FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

e Série N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

François MAIGNOU

Externe des Hôpitaux de Lille
Lauréat de la Faculté libre de Lille
Aide de Clinique Ophtalmologique à la Faculté Libre

Né le 6 Novembre 1884, a Plounez (Côtes-du-Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

l'Ostéo-Arthropathie hypertrophique des Tabétiques

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président : M. Paul SEGOND

LILLE
Imprimerie H. Morel, rue Nationale, 77

1911

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	de LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD.	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.	RETTERER.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET (André).	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

124

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

—

A MA MÈRE BIEN-AIMÉE

Qu'elle veuille voir dans l'hommage que je lui fais de cette thèse, comme un témoignage de la très profonde et inaltérable affection que je lui ai vouée pour son dévouement et sa tendresse inlassables.

—

A MES FRÈRES

Faible gage de ma plus tendre affection.

—

A MES PARENTS

—

A TOUS MES AMIS

A la Mémoire de Monsieur le Docteur DERVILLE

Professeur-adjoint de Clinique Médicale à la Faculté libre

—

A Monsieur le Docteur DURET

Ex-Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté libre
Membre Associé National de l'Académie de Médecine

—

A Monsieur le Docteur DESPLATS

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté libre

—

A Monsieur le Docteur AUGIER

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Professeur de Clinique Infantile à la Faculté libre

—

A Monsieur le Docteur GUERMONPREZ

Professeur à la Faculté libre
Membre correspondant de l'Académie royale de Belgique
et de la Société de Chirurgie de Paris

—

A Monsieur le Docteur THILLIEZ

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté libre
de Médecine de Lille
Membre de la Société Française d'Ophtalmologie

Nous avons l'avantage d'être son aide de Clinique, et avons trouvé près de cet excellent Maître, un accueil vraiment sympathique. Il nous est agréable de pouvoir lui dire, ici, tout le prix que nous attachons à son enseignement; et plus tard nous ne pourrons mieux faire que de nous aider des précieux conseils qu'il nous aura prodigués avec sa bienveillance habituelle. Qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre respectueuse reconnaissance et de notre fidèle attachement.

A mes Maitres de la Faculté Libre

C'est une dette de reconnaissance que nous voudrions acquitter en inscrivant en tête de ce travail le nom des maîtres qui au cours de nos études à la Faculté libre de Médecine de Lille nous ont fait profiter de leur enseignement et de leurs conseils éclairés. Tous nous ont accueilli avec une extrême bienveillance, nous ne saurions trop les en remercier, et nous sommes heureux de leur exprimer, ici, notre bien sincère et très profonde gratitude.

A la Mémoire de Monsieur le Chanoine HAMON

Ancien Supérieur du Petit Séminaire de Tréguier
Supérieur de l'Institution Saint-Joseph de Lannion

Éternelle gratitude.

—

A tous mes Maîtres du Petit Séminaire de Tréguier

—

A mon Ami le Docteur Jean POULAIN

Ex-Interne des Hôpitaux

En remerciment de son aimable collaboration et de ses nombreux témoignages de bien sincère amitié.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Paris

Chirurgien de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qu'il daigne agréer le tribut de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant de présider notre thèse.

HISTORIQUE

C'est en 1868 que CHARCOT donna la première description de l'affection ; quelques années plus tard, à son instigation, paraissaient encore de nombreux travaux sur ce sujet et en Angleterre, on désigne couramment sous le nom de « *Charcot's desease* » l'arthropathie tabétique.

Pour CHARCOT, l'arthropathie tabétique se manifestait par une usure des extrémités osseuses en contact au niveau d'une articulation. En *Allemagne*, les idées de CHARCOT mirent longtemps à être acceptées ; on ne voulut voir, dans l'arthropathie tabétique, que de l'arthrite sèche chez des tabétiques ; CORNIL partageait cette opinion, lorsque CHARCOT présenta ses premières pièces. Mais depuis lors, CORNIL modifia sa façon de voir et dès 1887 il admettait l'existence d'arthropathies tabétiques qui au début « *pouvaient prendre le masque d'une* » *arthrite hypertrophique, mais qui dans les périodes* » *ultérieures devenaient atrophiques.* »

Donc il semblait que les caractères distinctifs étaient bien nets. Mais des faits sont venus détruire cette idée que toutes les arthropathies tabétiques

étaient atrophiantes. Déjà en 1871, Bourneville rapportait le cas d'une femme ataxique qui présentait, au niveau des deux genoux, une arthropathie, caractérisée par une tuméfaction et par la présence de nombreux corps étrangers péri et intra articulaires. Toujours sous l'impulsion de Bourneville, Bonnaire publiait en février 1881 le cas d'un tabétique présentant une double arthropathie des genoux, surtout prononcée à droite et caractérisée par une tuméfaction, des exostoses très accusées, développées sur le fémur et sur les os de la jambe. Il y avait production osseuse, en outre, tout le long du tendon du grand adducteur gauche.

En 1885, Guinon rapportait le cas d'un homme tabétique avéré et présentant lui aussi une hypertrophie considérable de la région des hanches, où l'on reconnaissait l'existence d'hypertrophies volumineuses, les unes immobiles adhérentes aux os, les autres libres et paraissant incluses dans les masses musculaires.

En 1887, Babinski présentait à la Société anatomique de Paris les os d'une femme tabétique. Dans ce cas, il y avait mélange de deux sortes de lésions ; à la partie inférieure du fémur, lésions hypertrophiques, à la partie supérieure lésions atrophiques. Pour Babinski, les lésions atrophiques étaient dues au tabes, les lésions hypertrophiques à l'arthrite sèche.

Mais les cas allaient se multiplier où l'on trouvait des lésions hypertrophiques nettes, sans aucune

lésion atrophique, dans des articulations de tabétiques, si bien que dès 1888 Mossé (1) pouvait décrire trois types d'arthropathies tabétique :

1° Le type classique décrit par Charcot, type atrophique, caractérisé par une destruction d'une partie des surfaces articulaires et des ligaments, par la production de fractures et de luxations ;

2° Un type hypertrophique caractérisé par une augmentation de volume des épiphyses, la présence de stalactites osseuses, d'ecchondroses ou d'exostoses, par l'érosion et l'éburnation des cartilages et la présence d'arthrophytes ;

3° Et enfin un type mixte, qui d'après Mossé, serait le plus fréquent et dans lequel il y aurait coexistence des lésions prolifératives et destructives.

De nombreuses observations d'arthropathies à forme hypertrophique furent présentées par Panné (2), par Mauclaire (3), par Klemm, par Wilms, Szmulanski, Baylac, Willet. Et ces lésions que l'on prétendait dues au tabes, Cornil et les auteurs allemands se refusaient à y voir autre chose que des pièces d'arthrite sèche. Ce qui frappait, dans la plupart de ces observations, c'était l'augmentation de volume des os voïsins de l'articulation et en 1906 Gangolphe créait pour ces formes le mot d'ostéo-arthropathie tabétique. Cet auteur publiait

(1) Mossé. *Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Montpellier*, année 1888.

(2) Panné. *Société Anat. de Paris*, 26 février 1886, page 114.

(3) Mauclaire. *Société de Chirurgie de Paris*, 1er semestre, mars-avril 1907, page 889.

cinq cas recueillis chez des sujets dont quatre n'avaient pas de signes de tabes.

Gangolphe (1) reprenait l'étude de cette question plus tard, en 1907, devant la Société de Chirurgie de Lyon, et faisait remarquer que dans ces cas de tabes à forme osseuse, les signes classiques du tabes n'apparaissaient qu'ultérieurement. Il distinguait trois formes d'ostéo-arthropathie, suivant que le début était osseux, articulaire, ou ostéo-articulaire.

En 1909, dans la *Revue de Chirurgie*, Ménard publiait le cas d'un jeune homme de 23 ans qui, à la suite d'une foulure du pied, vit se développer au niveau de son cou-de-pied, une ostéo-arthropathie hypertrophique avec ostéophytes et hyperostose. Cette affection continue à évoluer depuis trois ans et s'accompagne actuellement de signes nets de tabes.

Mais toutes ces arthropathies hypertrophiques dont l'existence est démontrée sont-elles dues au tabes, ou ne sont-elles que des lésions développées chez des tabétiques ?

Déjà, en 1886, Féré disait que : « *on avait une* » *propension facile à attribuer à l'ataxie tout ce* » *qu'on rencontre chez les ataxiques.* » Cette interprétation semblait d'autant plus légitime que ces arthropathies peuvent constituer le premier signe du tabes, les signes de Romberg, de Westphall manquent et même parfois celui d'Argyll-Robert-

(1) Gangolphe. Société de Chirurgie de Lyon, 5 décembre 1907, p. 101.

son. Klemm, Howard-Marsh, Rotter, Destot, Gangolphe (1), Trömner, Preïsser rapportent des cas d'arthropathie, extrêmement intéressants, car le malade ne présentait aucun des signes du tabes, qui n'apparurent qu'un an plus tard.

Dans l'observation que nous allons rapporter *(Voir l'obs. I)* et qui nous est personnelle, il n'y avait aucun signe de tabes. On se trouvait en présence d'une de ces formes anatomo-pathologiques, sur lesquelles la clinique ne peut mettre d'autre nom que celui d'ostéo-arthropathie hypertrophique tabétique. Nous avons déjà dit que les Allemands, avec Virchow, ne voyaient dans cette forme d'arthropathie qu'une variété d'arthrite sèche ; d'autres auteurs, avec Strumpell, prétendaient que toutes ces arthropathies étaient de simples formes de l'arthrite syphilitique. Ces théories, qui étaient un peu tombées dans l'oubli, ont eu un regain d'actualité avec les récents travaux de Poncet, qui fait de l'arthrite tabétique une arthrite tuberculeuse.

En 1908, Pierre Delbet publiait un cas d'arthrite chronique de type trophique, dans lequel il put établir que la lésion était due au bacille de *Koch*. Enfin le *24 février 1909*, Pierre Delbet reprenait la question et présentait à la Société de Chirurgie un malade, chez lequel on pouvait constater « *un genou* » *monstrueux tel qu'on est accoutumé de le voir dans* » *l'arthropathie tabétique.* » Le malade n'avait aucun

(1) Gangolphe. Société de Chirurgie de Lyon. Séance du 1er mars 1906.

signe de tabes. Un observateur peu averti aurait étiqueté cette lésion : arthropathie prétabétique. Pierre Delbet, avec l'aide du Docteur Carlier, poussa plus avant ses investigations et rechercha les microorganismes qui pouvaient être contenus dans le genou. Grâce à l'inoscopie, il put constater que le liquide contenait du « *gonocoque à l'état de pureté.* » D'ailleurs dans une thèse parue en Décembre 1908, Auclert rapportait le cas d'une femme, présentant une diminution des réflexes rotuliens, une inégalité pupillaire et un Argyll-Robertson net. Cette femme était syphilitique depuis 6 ans. On la soumit au traitement mercuriel et ioduré et elle guérit parfaitement de sa lésion.

Voilà donc plusieurs cas d'ostéo-arthropathie présentant tous les caractères des arthropathies tabétiques et qui ne sont pas des arthropathies tabétiques. Il y a donc lieu de se demander si dans beaucoup de cas, on n'a pas confondu l'effet avec la cause. Tabes et arthrite peuvent se développer chez un même individu, sous l'influence d'une même cause, le tabes en supprimant l'influx trophique contribuant à doubler les lésions. Cette manière de voir n'est pas neuve et Charcot avait déjà considéré cette forme hypertrophiante comme « *le résultat d'une sorte de mariage entre l'arthrite et le tabes* ». C'est l'idée que nous avons cherché à vérifier dans l'étude des ostéo-arthropathies hypertrophiques.

Avant d'entreprendre ce travail, nous tenons à déclarer que dans l'état actuel de la science, il est

bien difficile de déterminer l'agent microbien cause d'une arthrite. Nous ne pouvons que souscrire à cette parole de Poncet (1) : « *C'est un leurre, je ne saurais trop le répéter, que d'exiger en toutes circonstances une signature bactériologique pour évoquer et admettre telle ou telle pathogénie* ». On sait, en effet, pour ne citer qu'un exemple, combien difficile et décevante est la recherche du bacille de Koch dans les tumeurs blanches; le microscope ne décèle rien et ce n'est que par l'inoculation au cobaye qu'il est possible de poser le diagnostic avec certitude (2). Combien plus difficiles, plus décevantes encore, sont les recherches qu'il faut entreprendre, quand il s'agit de « *microbes à virulence atténuée* » : de gonocoques, comme dans le cas de Delbet et surtout de tréponèmes pâles. L'inoculation au singe n'est pas, en effet, un procédé à la portée de tous les laboratoires.

(1) Poncet. *Société de Chirurgie de Lyon,* 1909, pages 317, 318.

(2) J. Roux. De l'arthrite tuberculeuse, démonstration de l'existence de cette affection par inoculation de produits synoviaux. Paris, 1875.

ÉTIOLOGIE

Nous passerons rapidement sur les questions de sexe et d'âge ; qu'il nous suffise de dire que l'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques apparaît plutôt chez l'homme et qu'elle s'observe surtout après 40 ans. On a cité quelques observations, dans lesquelles plusieurs articulations étaient atteintes chez le même sujet. Dans les cas d'ostéo-arthropathie hypertrophique mono-articulaire, la lésion semble se localiser avec prédilection et par ordre de fréquence dans le cou-de-pied, le genou et le coude. Le traumatisme a, croyons-nous, une influence manifeste dans certains cas. Sans vouloir prétendre qu'il soit une cause réelle de l'arthropathie, il peut avoir le « *rôle localisateur* » que lui assignait Jacob en 1899 et que nous avons noté dans l'observation de Ménard et l'une des nôtres *(Observat. II)*.

L'ostéo-arthropathie hypertrophique est un accident relativement précoce, survenant le plus souvent à la période préataxique du tabes. Mais elle peut aussi constituer, comme chez les quatre malades de

Gangolphe, ceux de Klemm, Howard-Marsh, Rotter, Destot et Ménard, le premier signe du tabes. Trömner et Preïsser citent même un cas où les signes du tabes ne se manifestèrent qu'un an après l'arthropathie.

Nous ne pouvons passer sous silence l'opinion de Brissaud qui veut que l'arthropathie se développe surtout dans les tabes sensitifs. Cependant, nous ferons remarquer que dans les deux cas que nous rapportons, le seul trouble sensitif se bornait au caractère nettement et entièrement indolore de la lésion. Enfin, fait très important, on note chez la plupart de ces malades la préexistence d'une syphilis ou d'une blennorrhagie. On a rapporté des cas d'ostéo-arthropathie semblables chez des syringomyéliques et, tout dernièrement encore, Etienne et Perrin (1) publiaient l'observation d'un paralytique général sans aucun symptôme de tabes et chez lequel s'était développée une ostéo-arthropathie hypertrophique.

(1) *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*, 1906, page 277.

PATHOGÉNIE

Nous allons passer en revue les différentes théories pathogéniques qui ont été émises pour expliquer les ostéo-arthropathies des tabétiques et nous ferons suivre chacune de ces théories de l'exposé des faits qui plaident pour ou contre.

1° **Traumatisme.** — C'est l'idée émise par Volkmann, qui considère l'arthropathie tabétique comme une simple arthrite traumatique. Pour cet auteur, la friabilité des os, la diminution de la sensibilité, expliquent pourquoi, dans bien des cas, le traumatisme passe inaperçu. Que le traumatisme joue un rôle dans la production de l'arthropathie, nous ne le nions pas ; les cas sont nombreux, dans lesquels on trouve le traumatisme à l'origine d'une arthropathie tabétique et dans une des observations que nous avons recueillie dans le service de M. Duret, nous avons, d'une façon évidente, pu noter cette étiologie (1). Mais le traumatisme ne joue pas d'autre rôle que celui de cause occasionnelle ; de même que dans le développement des tumeurs blanches,

(1) (Voir les cas de Ménard, Chipault, et notre observation II)

il ne viendra plus à l'idée de personne de donner le traumatisme comme cause de la lésion. D'ailleurs, on connaît les expériences de Max Schuller (1), qui, traumatisant des articulations d'animaux tuberculisés, voyait se développer à ce niveau de véritables tumeurs blanches. Ici nous nous trouvons en présence d'un mécanisme semblable ; le traumatisme n'a fait que diminuer la résistance d'une articulation et a permis à l'arthropathie de se développer à ce niveau.

2° **Arthrite sèche.** — Cette théorie a pour elle les ressemblances anatomo-pathologiques que l'on constate entre les ostéo-arthropathies des tabétiques et l'arthrite sèche, arthrite déformante, hypertrophique. Dans l'un comme dans l'autre cas on constate l'augmentation de volume des extrémités articulaires, la production d'ecchondroses et d'exostoses, l'aspect velvétique des cartilages diarthrodiaux, l'épaississement et la calcification de la capsule fibreuse. Et cette théorie a toujours reçu, en *Allemagne* surtout, l'approbation de nombreux auteurs qui ont écrit sur le sujet. C'est la théorie soutenue par Virchow entre autres, et en effet, il y a entre l'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques et l'arthrite sèche des ressemblances tellement frappantes, qu'il est impossible de les différencier sans le secours de la clinique. (2) D'ailleurs Cornil

(1) Max Schuller. — *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1881.

(2) Dujarier. *Maladies des articulations.* (tome VII, page 176). In *Nouveau Traité de Chirurgie* Le Dentu et Pierre Delbet (1909).

qui admettait l'existence de l'arthropathie tabétique atrophique, comme entité morbide, s'est toujours refusé à reconnaître les pièces d'ostéo-arthropathie hypertrophique, comme n'étant autre chose que des pièces d'arthrite sèche.

Les tenants de la théorie nerveuse que nous allons exposer objectent que le mode de début est différent, que dans l'arthrite sèche il n'y a jamais destruction des surfaces articulaires, contrairement à ce que l'on observe dans les ostéo-arthropathies hypertrophiques des tabétiques et enfin que la proportion relative des ostéo-arthropathies chez les tabétiques est plus considérable que celle des arthrites sèches chez les gens non atteints de lésions nerveuses. Nous ferons remarquer, en outre, que le mot d'arthrite sèche n'est qu'un mot et un mot qui cache mal notre ignorance, car on ne sait à quoi est due cette lésion qui est cependant si fréquente.

3° **Troubles trophiques.** — Ces théories peuvent être schématiquement groupées en trois catégories. Ce sont elles qui jusqu'à ces dernières années se partageaient la faveur des médecins, des chirurgiens et des neuro-pathologistes.

a) *Théorie des centres trophiques médullaires :* C'est la théorie de Charcot et Joffroy ; elle est basée sur l'examen histologique de la moelle d'un tabétique, dans laquelle on trouva, en plus des lésions habituelles du tabes, des lésions des cornes antérieures. Charcot et Perret, Schaffer ont rapporté deux observations où furent constatées des

lésions semblables. Mais, malheureusement pour leur théorie, ces lésions n'ont plus été trouvées dans d'autres cas, si bien que Charcot lui-même reconnaissait plus tard l'erreur qu'il avait commise. D'ailleurs on était en droit de se demander pourquoi, si l'atrophie des grandes cellules des cornes antérieures était de quelque influence dans la production des ostéo-arthropathies, on ne les observait pas plus souvent dans certaines myélites localisées à ces cellules, comme l'atrophie musculaire progressive et la paralysie infantile, maladies où on ne trouve jamais d'ostéo-arthropathies.

Buzzard, se basant sur la coïncidence des crises gastriques qui, d'après lui, seraient dues à une sclérose des fibres radiculaires du pneumogastrique, est incité à rapporter à la même lésion la cause originelle des arthropathies. Nous ne rapportons cette opinion que pour mémoire, les observations étant venues nombreuses démontrer la fausseté de l'opinion de cet auteur.

b) *Névrite périphérique.* — A la suite des constatations de Déjerine (1), qui observa dans le tabes des lésions des nerfs périphériques, sans continuité avec les lésions médullaires, Pitres et Vaillard étudièrent les lésions de la moelle et des nerfs chez des tabétiques porteurs d'arthropathies. Ils ont constaté dans quatre cas des lésions très nettes du nerf nourricier de l'os, et ils ont pensé que la lésion

(1) Déjerine. *Société Biol.*, 1882.

osseuse était consécutive à l'altération du nerf. Malheureusement, des recherches de contrôle permirent de constater l'inconstance des lésions névritiques, si bien que cette théorie ne pouvant suffire à expliquer tous les cas, on est autorisé à admettre qu'il y a là une simple coïncidence et que, pas plus que la théorie précédente, elle ne permet d'établir la pathogénie de l'ostéo-arthropathie des tabétiques.

c) *Théorie de l'arthropathie nerveuse.* — C'est la dernière en date; elle fut soutenue par Marinesco et reprise par Brissaud qui l'admit avec quelques variantes. Elle tend à expliquer l'affection par un trouble réflexe. Il y aurait, d'après ces auteurs, des troubles sensitifs constants dans l'arthropathie des tabétiques et comme les nerfs sensitifs troublés dans leur fonction ne peuvent transmettre à la moelle les excitations nécessaires pour assurer l'équilibre trophique des tissus, celui-ci est rompu, soit dans un sens, soit dans l'autre; d'où production de l'arthropathie atrophique ou de l'arthropathie hypertrophique. Cette théorie à laquelle l'unanimité des savants sont loin de s'être rangés, est, en fait, toute hypothétique et susceptible de remaniements, puisque des arthropathies se développent chez des tabétiques, qui n'ont présenté aucun trouble des nerfs sensitifs (Obs. Gangolphe et Observ. personnelle n° I). Qu'il nous soit permis, à propos de ces théories nerveuses, de faire une remarque. Nous sommes habitués à voir la lésion des centres trophiques médullaires se manifester par une atrophie

musculaire et une usure des surfaces articulaires. Comment dès lors expliquer que la même lésion puisse parfois donner lieu à une hypertrophie et non seulement à une hypertrophie de tissus normalement existants, mais à de véritables néoformations scléreuses, calcaires, cartilagineuses, voire même osseuses, comme dans le cas que nous rapportons et que nous pouvons rapprocher de ceux de : Étienne et Perrin (Obs. III), Reboul (Obs. IV), Bonnaire (Obs. VI), Guinon (Obs. X), Moutier et Deroide (Obs. XV) ?

4° **Théories infectieuses.** — Cette théorie a été émise par Strümpell, qui voyait dans l'arthropathie tabétique une simple arthrite syphilitique. Charcot lui-même disait, à propos de ces formes hypertrophiques, qu'il y avait un véritable mariage entre l'arthrite et le tabes. En 1908 Auclert publie un cas d'arthrite, ressemblant de tous points à ces ostéo-arthropathies qui font l'objet de cette thèse, et qui fut guérie par le traitement mercuriel et ioduré. La même année Pierre Delbet étudie un genou arthropathique et peut établir que cette arthrite, ressemblant à s'y méprendre à celles des tabétiques, était due au bacille de la tuberculose. Le 24 février 1909, Pierre Delbet publie un cas d'arthrite chronique à type trophique, dans le liquide de laquelle il put mettre en évidence le gonocoque et en tire la conclusion, « *que bien d'autres microorganismes, à « virulence atténuée, sont capables de produire des « lésions semblables.* ».

Poncet, par la plume de son élève Alamartine, avait, dès 1907, indiqué le rôle de la tuberculose dans les ostéo-arthropathies hypertrophiantes : avec ces théories, nous sortons du domaine de l'hypothèse pure et la cause originelle de la lésion est décelée par les procédés de laboratoire, qui vont chaque année se perfectionnant et permettront de rechercher d'une manière plus satisfaisante les « *microbes à virulence atténuée* », qui peuvent se rencontrer dans les ostéo-arthropathies des tabétiques. Mais en dehors de ces recherches de laboratoire, qui seules nous donneront la certitude, on peut établir des rapprochements suggérés par la seule clinique entre la production d'ecchondroses, d'exostoses et d'ostéomes musculaires dans l'ostéo-arthropathie des tabétiques et dans d'autres affections produisant les mêmes lésions. Nous dirons tout à l'heure, dans l'Anatomie pathologique, combien fréquente est la présence de productions osseuses dans l'intérieur des muscles et sans aucune connexion avec le squelette. Or, ces mêmes productions osseuses, on les rencontre à l'état isolé chez des individus, qui n'ont pour toute affection, que la présence de ces ostéomes musculaires.

Et si un certain nombre de ces ostéomes semblent nettement avoir une origine périostique, il en est un plus grand nombre qu'il est impossible d'expliquer par cette pathogénie. Dans ce cas, l'on tend à admettre aujourd'hui qu'il y a là, un véritable processus de myosite ossifiante. Cette théorie émise

par Virchow a été défendue par Le Dentu, Favier, Schmidt, Cahier, Volkmann, Delorme. Elle a de plus été vérifiée, par les expériences de Haga et Fujimura : au moyen de coups de marteau, appliqués sur la cuisse de lapins, ces expérimentateurs ont déterminé des ruptures musculaires sans avoir produit des lésions osseuses, et, dans les muscles traumatisés, ils ont trouvé ultérieurement des ossifications. Busse et Blécher ont publié des observations d'ostéomes libres de toutes connexions squelettiques, dans lesquelles le périoste de voisinage a été reconnu sain. La néoformation de ce tissu osseux serait due à la transformation du tissu conjonctif interfasciculaire. Rochet, Orlow, ont vu des fibres striées dégénérées, englobées au centre de formations osseuses, et, fait plus important, dans l'affection que l'on connaît sous le nom de « *myosite ossifiante progressive* », Munchmeyer a pu suivre la transformation du tissu conjonctif interfibrillaire, passant du stade fibreux au stade osseux. Récemment encore Cappelle (1) et Hannes (2) ont publié trois cas de malades laparotomisés soit pour ulcère duodénal, soit pour cancer utérin. Or pendant les quelques mois, qui ont suivi l'intervention, il s'est produit, *au niveau des muscles grands droits, une véritable ossification*. Et, fait sur lequel tous deux insistent, c'est sous l'influence d'une *infection*

(1) *Beitr. zur Klinischen Chirurgie*, juillet 1911.
(2) *Zentralblatt fur Gynâkologie*, juillet 1911.

légère de la paroi abdominale que s'est formée cette dégénérescence osseuse.

D'ailleurs Guépin avait déjà vu pareille production se développer au contact d'un abcès et Witt avait pu constater la présence d'un ostéome le long d'un abcès froid. Casteret (Thèse Lyon 1901) publie l'observation d'un soldat, atteint de blennorrhagie aiguë, et chez lequel, sans traumatisme, il se développa un ostéome musculaire dans le brachial antérieur droit. Casteret voyait dans le gonocoque la cause de cette lésion. D'ailleurs, on connaît les propriétés sclérosantes de ce microbe, qui partage en cela les qualités du tréponème pâle : myosite syphilitique, myosite blennorrhagique forment la majeure partie des myosites calleuses rhumatismales décrites par Froriep. Dans certains cas, la sclérose peut aboutir à l'ossification et ici nous citons Marinesco (Brouardel et Gilbert, t. XXXVIII, page 153) « *les gommes musculaires syphilitiques* » *peuvent se scléroser et donner naissance à un* » *tissu fibreux ; elles peuvent également subir une* » *transformation cartilagineuse ou calcaire, voire* » *même une transformation osseuse* ».

Qui ne voit la similitude de lésions que l'on constate dans ces cas d'ostéomes musculaires sans lésions de l'articulation et les cas d'ostéo-arthropathie hypertrophique dans lesquels les lésions articulaires sont accompagnées de productions osseuses indépendantes et libres, c'est-à-dire sans aucun rapport de continuité avec le squelette. Ces

faits, déjà bien évocateurs par eux-mêmes, acquièrent encore une plus grande valeur lorsqu'on sait que, dans des ostéo-arthropathies à type trophique, Pierre Delbet a pu mettre en lumière d'une façon irréfutable la présence du gonocoque dans un cas, du bacille de Koch dans un autre. Sans atteindre à la même certitude, puisqu'on n'a pas constaté directement la présence du tréponème, l'observation d'Auclert et les deux observations qui nous sont personnelles, n'en ont pas moins leur importance. Dans le cas d'Auclert, une ostéo-arthropathie à type trophique fut guérie par le traitement mercuriel et ioduré; dans les cas qui font l'objet de notre thèse, la réaction de Wassermann était positive et il n'y avait aucun signe de tabes. Nous sommes alors en droit de nous demander, si c'est le tabes qui produit l'ostéo-arthropathie, ou si celle-ci ne traduit pas simplement l'action d'un « *microbe à virulence atténuée* », frappant une articulation dont la résistance trophique est diminuée. Shünck (Thèse Bonn, 1908) avait cherché à démontrer que, chez les tabétiques, sous l'influence d'une excitation, soit exogène, soit endogène, une arthropathie peut prendre naissance, et que cette arthropathie est hypertrophique à cause de la présence d'agents microbiens, venus du dedans ou apportés du dehors. Nous avons d'ailleurs rapporté plus haut l'opinion de Pierre Delbet, qui déclare que, dans beaucoup de cas, classés « *arthropathies trophiques* », il y a, très vraisemblablement, présence de microorganismes à virulence atténuée;

mais, nous le répétons, nous ne connaissons pas de cas actuellement, sauf ceux du chirurgien de Necker, dans lequel ces micro-organismes aient été décélés. Aussi, nous souhaitons que des recherches multiples et consciencieuses soient entreprises sur ce sujet.

Donc, pour nous résumer, les ostéo-arthropathies des tabétiques se développent souvent avant que les signes du tabes soient évidents. Elles s'accompagnent d'ostéomes musculaires indépendants. Or nous savons que des ostéomes musculaires peuvent se développer à la suite d'infections légères, infections dues, soit au tréponème pâle, soit au gonocoque, qui sont les deux grands agents sclérosants et ossifiants, soit même au bacille de Koch *ou aux microbes de la suppuration. En dehors de ce rapprochement, nous avons les constatations directes de* Pierre Delbet ; *au point que nous sommes, croyons-nous, en droit de nous demander, si les ostéo-arthropathies des tabétiques ne sont pas des arthrites chroniques infectieuses, développées chez des tabétiques dont les articulations sont devenues un lieu de moindre résistance. Le laboratoire pourra résoudre entièrement ce problème, posé par la clinique, mais dont quelques données lui échappent.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous devons examiner les lésions de l'articulation des os juxta-articulaires et des tissus péri-articulaires.

1° **Lésions de l'articulation.** — a) *Contenant.* — On ne reconnaît plus les extrémités osseuses dont la forme s'est totalement modifiée. Au lieu d'extrémités recouvertes d'un cartilage et lisses au toucher, on ne trouve plus que des surfaces osseuses informes et donnant la sensation bien nette de surfaces rugueuses. Dans certains cas, le cartillage diarthrodial persiste par endroits et présente alors l'altération velvétique. Sur le point de réflexion de la synoviale, se sont développées des ecchondroses, des exostoses multiples adhérentes au squelette. On retrouve des néoformations semblables au niveau des franges de la synoviale. Quant à la synoviale elle-même, elle a subi la transformation fibreuse, cartilagineuse, calcaire ou osseuse. La capsule fibreuse est blindée de plaques cartilagineuses ou osseuses dont la structure est facilement recon-

naissable au microscope. Ces plaques sont libres ou se continuent en un point quelconque avec le squelette. En un mot, tandis que les extrémités osseuses en contact sont le siège d'un processus atrophique, d'une ostéite raréfiante, tout le pourtour de l'articulation — capsule, synoviale, franges, et périphérie des extrémités osseuses — est le siège de néoformations parfois volumineuses.

b) *Contenu.* — A l'intérieur de l'articulation, on trouve un liquide ressemblant tantôt à celui de l'hydarthrose simple, tantôt à celui de l'hémarthrose. Sydney-Loyd (1) considérait comme fréquent le caractère hémorrhagique de l'épanchement et Morestin (2) a observé trois cas d'hémarthrose dans des ponctions faites peu de jours après le début de l'affection. Assez souvent, la transformation hématique de l'épanchement survient à la suite d'un traumatisme insignifiant, fracturant les trabécules osseuses extrêmement fragiles. Cet épanchement peut parfois s'infecter et présenter alors un aspect purulent. Dans ce liquide, flottent de nombreux corps étrangers. Parfois, l'articulation en est comme bourrée et donne à la palpation la sensation que les cliniciens ont comparée à celle d'un sac de noix. Ces corps étrangers intra-articulaires sont tantôt fibro-cartilagineux, tantôt ils présentent une différenciation bien nette. On trouve, au centre, un enchevê-

(1) Sydney-Loyd. *Boston med. Journ.*, 1900.

(2) Morestin. *Chirurgie générale des articulations*, Paris, 1907, page 458.

trement de fibres conjonctives ; autour de ce noyau fibreux, une couche osseuse, avec canaux de Havers et ostéoblastes ; et enfin à la périphérie, du tissu cartilagineux qui peu à peu remplace le tissu osseux. Dans l'articulation du genou, on trouve des concrétions osseuses ou cartilagineuses, dans les cartilages semi-lunaires et dans les ligaments croisés.

2° **Lésions des os.** — La caractéristique des ostéo-arthropathies des tabétiques, c'est le développement énorme du squelette avoisinant l'articulation. Depuis que la radiographie est systématiquement employée, on a des notions plus précises, à ce sujet. Les extrémités osseuses sont augmentées de volume : on constate, tout autour de l'os, la production d'ecchondroses et surtout d'exostoses, qui modifient profondément la région. Dans le cas que nous rapportons, l'augmentation de volume de la circonférence mesurée au niveau des deux malléoles était de 18 centimètres. On voit donc l'hypertrophie considérable que l'on peut observer, au niveau des épiphyses dans l'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques. Si l'on fait des coupes dans ces extrémités osseuses, on constate, dans leur intérieur, l'existence de grandes alvéoles. Mais les épiphyses ne sont pas seules atteintes ; la diaphyse elle-même, dans de nombreux cas, participe à cette augmentation de volume. L'hypertrophie de l'os se produit alors, soit d'une façon uniforme et sans en changer la morphologie externe — c'est le cas de notre observation I où la face antéro-interne du tibia lésé

mesurait 1 c. m. 5 de plus que celle du tibia sain — soit par de véritables exostoses développées en certains points et donnant à la portion de l'os qui les porte l'apparence d'une surface très irrégulièrement bosselée. Cette seconde forme se montrait de façon très nette dans notre cas (obs. I) mais, cette fois, au niveau du péroné. Ces deux formes d'hypertrophie osseuse peuvent par conséquent se rencontrer chez le même individu.

3° **Tissus péri-articulaires.** — La transformation fibreuse, cartilagineuse ou osseuse, que nous avons vu se produire, au niveau de la capsule fibreuse articulaire, se continue tout autour de celle-ci. Le *tissu cellulaire* qui l'avoisine est transformé en tissu fibreux, solidement adhérent à la capsule. Quant aux *muscles*, ils sont le siège de productions osseuses développées, dans leur intérieur, et, particulièrement, au niveau des tendons. Quelques-uns de ces ostéomes musculaires adhèrent au squelette par un pédicule, mais la plupart sont complètement indépendants, libres et développés loin de toute surface osseuse normale. Ces formations osseuses intra-musculaires, sont de véritables « *stalactites* ». Celles-ci peuvent être creuses dans certains cas, comme celle décrite par Schunck (1) et on constate alors l'existence d'une mince couche osseuse, constituée par des lamelles spongieuses et du tissu compact. La cavité ainsi délimitée est tapissée

(1) *Muskelverknöcherung nach spontam-luxation bei arthropatica tabica* (Thèse de Bonn, novembre 1908).

Temps de pose : 13 secondes

FIGURE II. — **Radiographie de la jambe droite malade** (Voir obs. I). On voit que deux os de la jambe sont soudés à leur extrémité inférieure ; il est impossible de déterminer ce appartient au tibia ou au peroné. Les exostoses de l'extrémité inférieure du peroné sont nettes 10 centimètres au-dessus de la malléole externe ; on constate, en dehors du peroné, le début de ome inclus dans les péroniers latéraux.

Temps de pose : 8 secondes

FIGURE III. — **Radiographie de la jambe gauche normale permettant comparaison.**

d'une membrane gris-rougeâtre, mesurant de 1 à 2 millimètres d'épaisseur et qui au microscope se montre constituée de fibres musculaires dégénérées et de tissu conjonctif. Dans le plus grand nombre de cas, les ostéomes sont pleins et l'on reconnaît alors, à l'examen microscopique, comme dans notre observation, la présence de canaux de Havers et d'ostéoblastes. A la périphérie de ce tissu osseux, se trouve une couche de fibres conjonctives, qui forment à l'ostéome une véritable capsule ; tout autour, les fibres musculaires sont dégénérées, jaunâtres, sans consistance : en un mot, l'élément noble représenté ici par le tissu musculaire, dégénère sous l'influence de l'hyperplasie du tissu conjonctif inter-fibrillaire dont la transformation peut atteindre le stade d'ossification.

Des ostéomes semblables ont été rencontrés, dans les péroniers latéraux, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur (Obs. I), le biceps, le quadriceps, tous les muscles pelvi-trochantériens (Reboul). Enfin, *l'aponévrose périphérique* est épaissie, sclérosée : au niveau du pied, les *coulisses tendineuses* sont le siège d'une hyperplasie conjonctive et même parfois cartilagineuse et osseuse. En un mot, comme le dit si bien Gibert (1) « *l'hyper-* » *plasie juxta-articulaire ne prête à aucune descrip-* » *tion, parce qu'elle est folle dans ses allures, tout* » *ce qu'on peut imaginer de plus monstrueux comme*

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 145.

» *dimension, de plus varié comme position, se réalise* » *dans ces sortes d'ostéo-arthropathies* ».

L'examen histologique des *nerfs*, en relation avec l'articulation, fait voir une diminution du nombre des fibres de myéline, l'augmentation des noyaux et du tissu conjonctif, mais on ne peut observer de fibres en dégénérescence.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous allons décrire les symptômes de l'ostéo-arthropathie à sa période d'état, nous réservant d'indiquer plus tard l'évolution clinique de l'affection.

Les signes sont *subjectifs* et *objectifs*.

Subjectifs. — Le caractère essentiel de l'ostéo-arthropathie des tabétiques est *l'indolence absolue* de l'affection. Le malade ne s'est jamais aperçu du moindre incident, les mouvements actifs aussi bien que les mouvements passifs peuvent être exécutés sans apporter de douleur, et l'on est souvent surpris de voir des articulations, qui présentent manifestement des lésions très accentuées, se prêter encore à des mouvements utiles et fonctionner d'une manière satisfaisante. Lorsque l'ostéo-arthropathie siège au niveau du genou ou du cou-de-pied, on constate que les malades peuvent encore marcher sans trop de peine, alors que, pendant l'appui du membre sur le sol, il se produit des déviations considérables. Il est des cas vraiment exceptionnels, où l'arthropathie est douloureuse au début, où il

y a un stade vraiment inflammatoire, comme Fort en a rapporté trois observations dans sa thèse (*Paris*, 1891). Raymond (1), à son tour, a cité dernièrement le cas d'un individu chez qui on crût à un phlegmon et chez qui on pratiqua des incisions multiples, sans qu'il s'écoulât une goutte de pus. En tout cas, si, au début, l'ostéo-arthropathie des tabétiques peut être *exceptionnellement* douloureuse, à sa période d'état, elle ne l'est jamais : l'indolence est absolue.

Signes objectifs. — *Hydarthrose* excessivement abondante et distendant, au maximum, la synoviale et les tissus péri-articulaires. Brissaud a comparé à l' « *abdomen d'un enfant ascitique* » le genou de certains malades, distendu par le liquide et sur lequel on aperçoit de grosses veines sillonnant la peau.

La fluctuation est la plupart du temps évidente ; cette recherche permet quelquefois de sentir sous le doigt une sorte de crépitation ou fournit la sensation spéciale que donnent les kystes synoviaux à grains riziformes. Si on ponctionne cette hydarthrose, on trouve, soit du liquide séreux, soit un liquide hématique et l'on sait que cette hémarthrose peut être primitive ou secondaire.

Morestin a rapporté trois cas d'hémarthrose primitive, développée sans aucun traumatisme, mais le plus souvent, c'est à la suite d'un choc qui a pu

(1) *Journal des Praticiens*, 1906, p. 661.

passer inaperçu, que s'est produit l'épanchement sanguin.

Gonflement énorme de toute l'articulation, qui peut atteindre des proportions considérables ; le gonflement n'est ordinairement pas limité à l'articulation, mais s'étend au voisinage et parfois envahit même tout le membre du côté malade. Cette tuméfaction présente des caractères particuliers : c'est un œdème dur, ne gardant pas ou gardant mal le godet imprimé par la pression du doigt ; au toucher, les tissus donnent l'impression d'une infiltration fibroïde tout à fait particulière. Si l'on palpe cette tuméfaction, on constate une augmentation considérable des parties osseuses : fémur, tibia, rotule et péroné semblent parfois doublés, même triplés de volume. Mais ce n'est qu'une illusion et la radiographie montre que des os, que nous

Fig. I.
Ostéo-arthropathie hypertrophique du cou-de-pied et des os de la jambe droite *(Voir Obs. I).*
On notera l'énorme augmentation du diamètre bi-malléolaire et l'épaississement de toute l'extrémité inférieure du membre malade.

croyions énormes, sont parfois à peine augmentés de volume ; dans ce cas, la capsule, les ligaments, les tendons, tout le tissu cellulaire péri-articulaire, sont devenus durs, infiltrés de sels calcaires ou de véritables plaques osseuses et semblent faire corps avec les extrémités articulaires. Parfois même, l'ossification de la capsule peut être complète ; elle réunit alors les deux extrémités osseuses articulaires et aboutit ainsi à ce que l'on a appelé « *l'ankylose cerclée.* »

Ces faits expliquent l'impression trompeuse d'hypertrophie des épiphyses que nous pouvons avoir, mais il est des cas, où sans être aussi considérable que pourrait le faire croire, l'examen clinique, l'hypertrophie est cependant très appréciable à la radiographie.

Augmentation du volume de la diaphyse des os juxta-articulaires. — C'est là encore une hypertrophie facile à reconnaître cliniquement et qui peut être uniforme, toute la diaphyse ayant augmenté ses dimensions transversales sans avoir changé de forme. Dans d'autres cas, au contraire, le doigt qui palpe, sent de véritables exostoses rugueuses, disséminées sur toute la longueur de l'os. Les néoformations se sont produites, ici, d'une manière absolument chaotique et désordonnée.

Craquements articulaires. — Ces craquements articulaires se rencontrent surtout dans les ostéo-arthropathies hypertrophiques, où ils révèlent un véritable remaniement des surfaces articulaires.

Ce symptôme, souvent perceptible à distance, peut être rendu plus net, en faisant exécuter au membre les mouvements anormaux de latéralité, qui bien que peu prononcés, ne tardent pas à faire leur apparition dans l'articulation atteinte.

Radiographie. — C'est un mode d'investigation qu'on ne doit jamais négliger. Il nous renseigne, en effet, d'une façon exacte, sur l'état du squelette. Dans l'épreuve radiographique que nous publions, on voit les épiphyses du tibia et du péroné augmentées de volume, avec des ecchondroses et des hyperostoses. L'hypertrophie uniforme du tibia, celle chaotique, toute désordonnée du péroné, sont assez nettes et l'on peut même facilement deviner sinon apercevoir l'ostéome musculaire que l'examen anatomo-pathologique allait nous montrer, développé dans l'intérieur des péroniers latéraux.

Signes cliniques du tabes. — Après avoir redit que ces signes manquent, fréquemment au début de l'ostéo-arthropathie, nous indiquerons, sans nous y attarder, les symptômes cliniques constatables et qui sont dus à la lésion médullaire. L'inégalité pupillaire manque rarement. Le signe d'Argyll-Robertson, moins fréquent que le précédent symptôme, est signalé dans beaucoup de cas, dès le début, ou apparaît ultérieurement. Quant aux signes de Westphall et de Romberg, ils n'apparaissent dans la majorité des cas que lorsque l'ostéo-arthropathie évolue déjà depuis des mois.

ÉVOLUTION CLINIQUE

Le malade reconnait d'habitude son arthropathie de façon imprévue. Un matin, à son réveil, il s'aperçoit de la présence d'une tumeur, au niveau d'une de ses articulations, qui jamais ne l'avait fait souffrir. Cette tumeur est parfaitement indolore. Mais il est probable que le début réel de l'affection est plus ancien. Le caractère propre aux ostéo-arthropathies des tabétiques est, en effet, de se développer sans occasionner la moindre douleur et il est certain que l'apparition brusque de cette tumeur n'est qu'un accident dans l'évolution de l'ostéo-arthropathie. Jurgens a donné une preuve irrécusable de cette phase latente, en constatant que chez beaucoup de tabétiques, on trouvait, à l'autopsie, un grand nombre d'articulations en état « *d'arthropathisation virtuelle* ».

D'autres fois, c'est à la suite d'un traumatisme exercé sur une articulation (obs. Ménard, Chipault et la nôtre obs. II) que se produit l'ostéo-arthropathie, qui continuera à évoluer. D'ailleurs, il est

probable que les arthropathies à début apparemment brusque ne sont, en réalité, que des arthropathies en évolution et qui, à la suite d'un menu traumatisme, ont été brusquement remplies par le liquide séreux ou hématique, provenant d'une rupture des trabécules osseuses.

Enfin il est des cas, présentant un début inflammatoire net : rougeur, œdème, chaleur, douleur, rien ne manque ; on croit à un phlegmon, on incise, on ne trouve pas de pus et, plus tard, on voit évoluer l'ostéo-arthropathie hypertrophique.

De ce début rare, nous rapprocherons les deux observations de Lépine (1) où l'arthropathie tabétique fut précédée par des collections péri-articulaires nombreuses, présentant l'allure d'abcès véritables.

Où siègent les lésions primitives de l'ostéo-arthropathie des tabétiques? — Gangolphe a montré que, très souvent, les lésions étaient d'abord purement osseuses et que la synoviale ne se lésait qu'ultérieurement. L'ostéo-arthropathie hypertrophique évoluerait donc comme l'ostéo-arthrite tuberculeuse. Ménard a publié, depuis, une observation très concluante. Gangolphe fait observer, en outre, que dans la très grande majorité des cas, l'ostéo-arthropathie hypertrophique se développait chez des gens, ne présentant aucun signe de tabes et que plus tard seulement, 6 mois, 1 an, voire même 3 ans, se

(1) *Lyon Médical*, 17 février 1895.

manifestaient les premiers signes de la lésion médullaire.

Jacob en 1889, Claude (1) et Touchard, Etienne et Perrin (2) ont même rapporté des faits d'arthropathie tabétique, où existait de l'*exagération des réflexes*.

Quel que soit son mode de début, l'affection évolue avec une lenteur excessive, et c'est d'une façon peu sensible que le malade arrive à cette période d'état que nous avons décrite plus haut.

Enfin, nous ferons remarquer que, chez un même individu, peuvent exister une ostéo-arthropathie hypertrophique et une arthropathie du type atrophique. Le siège de ces deux affections, qui évoluent simultanément, peut se trouver, aux deux extrémités d'un même os, comme dans le cas de Moutier et Deroide (voir Observation XV).

(1) *Revue de Neurologie*, 1906, page 583.
(2) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, p. 276.

FORMES

a) *Ostéo-arthropathies des grandes articulations.* — C'est le type que nous avons décrit et qui se rencontre surtout au niveau des trois grandes articulations du membre inférieur, cou-de-pied, genou, hanche. Aussi nous nous en rapportons, pour sa description, à l'étude qui vient d'en être faite.

b) *Pied tabétique.* — Décrit pour la première fois en 1883 par Charcot et Féré, il est maintenant bien connu, à la suite de travaux de Pavlides, de Chipault, de Souques. Il existe une tuméfaction considérable du pied, ayant son maximum au niveau de la partie interne de l'interligne tarso-métatarsien. On constate un épaississement considérable du bord interne du pied, avec saillie, au niveau du premier cunéiforme et déviation en dehors des métatarsiens. La voûte plantaire est comblée et semble aplatie ; et enfin, sur la face dorsale, on note une saillie énorme, due à l'épaississement des os du tarse antérieur et notamment du premier cunéiforme. A l'autopsie, on trouve les os du tarse épaissis, friables, les uns

brisés en plusieurs fragments, d'autres ankylosés et entourés d'ostéophytes. — Troisier, Charcot et Féré ont décrit une variante de ce type classique, dans laquelle la voûte plantaire est conservée et l'épaississement localisé à la face dorsale, où l'on trouve une tuméfaction considérable.

Il existe enfin une autre localisation assez fréquente, au niveau des articulations métatarso-phalangiennes et particulièrement de la première. Cette dernière forme est en rapport avec un mal perforant qu'on trouve, d'une façon presque constante.

c) *Ostéo-arthropathie vertébrale.* — Signalée par Krœnig en 1884, cette arthropathie fut étudiée en 1900 par Abadie dans un important mémoire. Il existe deux périodes ; la *première* débute insidieusement, se manifeste par des modifications de courbure de la colonne vertébrale, exagération ou renversement des courbures normales ; le type le plus fréquent est la scoliose lombaire à convexité gauche. On constate des craquements et une tendance à la raideur dans les mouvements du rachis.

La *seconde* période s'annonce par une aggravation brusque, souvent prise pour un début. C'est à son lever que le malade constate qu'il est bossu, ou bien c'est à la suite d'un traumatisme, chute, port d'un fardeau, descente d'un escalier. En outre, il est des cas où le passage à la deuxième période est progressif. La gibbosité est, en général, lombaire et évolue comme celle du mal de Pott.

A l'autopsie, on constate que la vertèbre supérieure est déformée en coin, par une sorte d'écrasement unilatéral, cause de la scoliose ; la vertèbre sous-jacente affaissée est élargie, entourée d'ostéophytes plus ou moins développés et qui peuvent parfois former des ponts osseux, reliant des vertèbres adjacentes ou éloignées.

Enfin, lorsque les lésions siègent au niveau de la 5e lombaire, elles prennent l'aspect du spondylizème ou du spondylolisthèse.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel se fera, au début : avec l'**hydarthrose banale ;** l'indolence, l'absence de traumatisme connu, et le degré déjà avancé des lésions permettront d'évincer facilement l'hydarthrose.

Dans les arthropathies à début inflammatoire, il faut de la circonspection, car on peut croire à un **phlegmon** mais les douleurs ne sont guère en rapport avec cette dernière idée.

L'**ostéo-sarcome** peut être confondu avec l'ostéo-arthropathie hypertrophique, et c'est ainsi que Rüdinger amputa une cuisse pour un prétendu ostéo-sarcome du tibia avec fracture spontanée. La clinique est parfois impuissante à faire ce diagnostic que, seule, tranchera la radiographie.

Tumeurs blanches. — Quand on lit les observations, on est frappé du nombre considérable de cas, dans lesquels semblable erreur fut commise, et, parfois, au début, la différenciation est presque impossible, car il n'existe aucun signe de tabes. L'âge n'est qu'une présomption, mais toutes les fois

qu'on verra une arthrite tuberculeuse se développer chez un individu ayant dépassé la quarantaine, il faudra être réservé dans son diagnostic et ne le poser qu'après s'être assuré, par l'examen microscopique et par l'inoculation au cobaye, de la nature de la lésion.

L'**arthrite sèche** évolue de façon lente et douloureuse, tandis que l'absence de douleurs et le développement rapide de la lésion ataxique sont très frappants. Celle-là attaque de préférence les petites articulations et de longues années lui sont nécessaires pour produire les lésions constituées, en quelques semaines, par l'ostéo-arthropathie.

Quant aux **ostéo-arthropathies des syringomyéliques,** elles se localisent, de préférence, aux membres supérieurs et s'accompagnent de la dissociation caractéristique de la sensibilité.

Il est fort difficile, en l'absence des symptômes cliniques du tabes, de différencier les **arthrites syphilitiques tertiaires** d'avec les ostéo-arthropathies hypertrophiques des tabétiques. D'ailleurs, il ne s'agit peut-être là, dans certains cas, que d'une lésion identique et nous rappellerons l'observation d'Auclert, dans laquelle une arthrite à forme trophique, prise pour une arthropathie tabétique, fut guérie par un traitement spécifique énergique et suivi.

COMPLICATIONS

a) *Luxations.* — Les luxations se font dans tous les sens et ne sont soumises à aucune règle. Parfois une luxation s'est produite en entraînant avec elle une portion d'os recouverte de son périoste, et ce périoste a donné naissance à des ostéomes péri-articulaires. Wilms (1) rapporte un cas où il existait une subluxation du tibia en dehors ; le condyle externe du fémur avait effondré le plateau tibial interne, le condyle interne du fémur débordait, en dedans, sans appui, repoussant les tendons de la patte d'oie. Dans ces tendons, avait pris naissance une néoformation osseuse, adhérente au tibia et servant de support au fémur. Dans des cas semblables, on peut dire que l'ossification s'est développée en vue de consolider l'articulation et qu'il s'agit d'une édification de défense.

b) *Épanchement intra-articulaire.* — Nous avons dit que souvent le début apparent d'une ostéo-arthropathie se manifestait par une hydarthrose ou

(1) Wilms. Arthropathie, myositis ossificans und exostosenbildung bei tabes (*Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstr.*, Bd., III, 1899-1900, S. (39-48).

une hémarthrose. Au cours de l'évolution, de pareils phénomènes peuvent se reproduire, et il est des tabétiques dont les ostéo-arthropathies sont le siège d'hydarthrose ou d'hémarthrose à répétition. Dans certains cas, la radiographie montre une fracture parcellaire de l'épiphyse, cause de l'hémarthrose que constate la clinique.

c) *Tuberculisation.* — Les cas en sont exceptionnels. Chipault qui, le premier, a décrit cette « *arthropathie tropho-tuberculeuse* », n'en relate qu'un cas. Encore était-ce dans une arthropathie ouverte par un mal perforant.

d) *Suppuration.* — Cette complication, plus fréquente que la précédente, n'est cependant pas d'observation courante. Chipault en distingue deux formes :

La forme suppurée aiguë;

La forme nécrotique.

L'infection peut être endogène ou exogène. Dans ce dernier cas, elle se produit à la suite d'une ponction septique, d'un abcès péri-articulaire ou de l'établissement d'une fistule. Elle est endogène lorsqu'on doit incriminer une infection lointaine et on en vit à la suite d'uréthrite aiguë, de pneumonie.

Dans l'ostéo-arthropathie tropho-suppurée, on a tous les signes d'une arthrite purulente.

L'arthropathie tropho-nécrotique n'est, en somme, que l'invasion de l'articulation déjà malade par un mal perforant.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous ne connaissons pas de cas d'ostéo-arthropathie hypertrophique ayant spontanément rétrocédé et c'est pourquoi il est nécessaire, il est indispensable même d'établir, d'une façon certaine, la nature infectieuse ou purement trophique de cette lésion. Car si l'infection par « *microbes à virulence atténuée* » est prouvée, on pourra agir plus efficacement sur les articulations de ces malheureux tabétiques, jusqu'à présent abandonnés à une thérapeutique impuissante.

Donc, avant d'instituer un traitement, il faut faire un diagnostic pathogénique. Lorsqu'il s'agit, comme dans le cas de Pierre Delbet, d'une arthropathie, due au gonocoque, on peut obtenir de la radiothérapie un résultat assez satisfaisant. Si le tréponème est en cause, on suivra le conseil de Fournier, qui recommande « *d'essayer tout d'abord* » *le traitement anti-syphilitique, de le prescrire* » *dans toute sa rigueur sous ses formes les plus* » *actives, comme aussi de le prescrire d'emblée,* » *sans retard et sans tergiversations préjudiciables*

» *au malade, comme aussi de le prescrire pour long-*
» *temps avec patience et persévérance.* »

Enfin, si l'ostéo-arthropathie est due à des bacilles de Koch ou à des microbes ordinaires « *à virulence atténuée* », on pourra espérer un résultat toujours précaire, de la *résection*, car il ne faut pas oublier que l'intervention porte sur des tissus dont la valeur trophique est modifiée et qui n'ont pas la vitalité nécessaire à la cicatrisation. Ullmann, en 1898, a réuni 17 cas de résection, avec seulement 5 résultats favorables. Quénu, Patel et Cavaillon dans un cas (1), Chipault, dans cinq, eurent des résultats assez satisfaisants; mais tous les chirurgiens, qui ont tenté ces interventions, reconnaissent qu'on n'obtient jamais d'ankylose et que la suppuration se produit avec une facilité déplorable.

Enfin, *l'amputation* a été pratiquée dans un certain nombre de cas ; et si les 14 observations de Ullmann ne sont guère encourageantes, il nous semble que le résultat de cette intervention, chez notre malade *(Obs. I)*, ne manque pas d'être satisfaisante. Cet homme, en effet, a pu reprendre, depuis un an, le métier de messager qu'il avait dû abandonner deux années entières avant l'opération, et sa guérison ne s'est pas démentie. Gangolphe (2) relate de même le cas d'un malade atteint d'une arthropathie tabétique à forme hypertrophique du cou-de-pied, chez

(1) Patel Maurice et Paul Cavaillon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, page 257.

(2) Gangolphe. *Société de Chirurgie de Lyon*, 17 janvier 1907.

lequel il dut pratiquer une amputation de Syme à lambeau talonnier. Après la guérison opératoire, la marche depuis longtemps impossible devint parfaite, et les deux os de la jambe, raréfiés déjà au point de s'écraser sous le doigt, retrouvèrent peu à peu leur résistance normale.

Mais, le plus souvent, toute intervention sanglante est inutile et si le malade n'éprouve ni douleur, ni gêne trop accusée de son ostéo-arthropathie, mieux vaut lui laisser un membre difforme et peu incommode que de lui enlever un membre, susceptible de lui rendre encore des services.

OBSERVATIONS

Observation I *(personnelle et inédite)*

(Due à l'obligeance de mon ami, le Dr Jean Poulain.)

Ostéoarthropathie hypertrophique de l'articulation tibio-tarsienne droite, avec volumineuses hyperostoses du tibia et du péroné et développement d'ostéomes musculaires dans les péroniers latéraux. — Amputation de la cuisse au tiers moyen. — Guérison.

Homme de 36 ans, entré le 19 octobre 1910 à l'*Hôpital de la Charité,* dans le service de M. le Professeur Duret, suppléé par M. le Professeur Voituriez. Cet homme vient pour une tuméfaction énorme du pied.

Pas d'antécédents héréditaires. — La mère est morte en couches, le père vit encore, et le malade a une sœur et deux frères tous trois en excellente santé.

Antécédents personnels. — A l'âge ne 18 ans, au cours d'un coït, le malade dit avoir eu une écorchure au niveau de sa muqueuse balanique. On en voit les vestiges sur la partie postéro-latérale du gland, sous la forme d'une cicatrice ronde de la dimension d'une pièce de vingt centimes, et dont la partie la plus interne arrive au contact du frein de la verge. Le malade dit qu'il ne s'ensuivit ni inflammation ganglionnaire, ni roséole; il n'a jamais eu de maux de gorge ni d'alopécie. Pas de tuberculose, pas de maladies aiguës.

Histoire de la maladie. — En 1905, apparition d'un durillon au niveau de la jonction du troisième orteil avec la plante du pied : le 31 août 1906 le durillon s'enflamma et le malade

dut interrompre son travail. Il entra à l'hôpital de Saint-Amand où le Dr Fourmeaux constata une suppuration légère du durillon et fit procéder à des pansements antiseptiques qui ne donnèrent aucun résultat. En décembre, ce durillon fut thermocautérisé, mais la suppuration persistant, le Dr Fourmeaux pratiqua, le 19 février 1907, l'amputation du troisième orteil. Trois semaines plus tard, le malade quittait l'hôpital, complètement guéri, en apparence tout au moins ; puisque quelques semaines après sa sortie de l'hôpital, la cheville droite commença à s'hypertrophier. Fait très important, *toutes ces manifestations se passèrent sans douleur.*

La tuméfaction du cou-de-pied augmenta dans des proportions telles que le 3 mai 1907, le malade dut de nouveau rentrer à l'hôpital. A ce moment les malléoles seules étaient atteintes, et la jambe restait normale. Après un traitement purement expectatif, on appliqua un appareil plâtré exclusif, englobant le pied, toute la jambe et la moitié inférieure de la cuisse. L'appareil fut laissé en place trois mois, après lesquels on constata que la situation ne s'était pas modifiée et que la tumeur du cou-de-pied persistait avec tous ses caractères.

Après plusieurs applications infructueuses de pointes de feu M. le docteur Fourmeaux pratiqua le 9 juillet 1908, l'arthrotomie du cou-de-pied pour corps étrangers articulaires occupant le cul-de-sac antérieur de la synoviale. Le 13 mai 1909, le malade sortit de l'hôpital de Saint-Amand, non guéri, et depuis cette époque, la tuméfaction a augmenté au niveau du cou-de-pied et a gagné progressivement toute la jambe.

Examen. — A l'inspection, jambe augmentée de volume, articulation tibio-tarsienne globuleuse. Du côté interne la malléole est remplacée par une masse que la palpation nous montrera de consistance osseuse, surplombant la plante du pied et descendant jusqu'à 1 cent. environ de celle-ci. Cette masse se continue avec le tibia sans aucune ligne de démarcation. La malléole externe, méconnaissable, prend l'appa-

rence d'une nodosité énorme descendant jusqu'à quatre centimètres de la plante du pied, et semblant distincte du péroné dont le sépare un sillon assez profond *(voir figure I)*.

A la palpation toute cette tumeur du cou-de-pied forme un bloc solide, osseux, et inséparable des os de la jambe. Sur la face supéro-externe de cette masse se trouve une *plaque osseuse* de la dimension d'une pièce de deux francs, facilement mobile sur les plans sous-jacents. Malléoles, méplats ont totalement disparu, tout le pourtour de l'articulation tibio-tarsienne est envahi par cette production osseuse. Le *tibia* est uniformément augmenté de volume : dans sa portion la plus inférieure il existe cependant des inégalités de sa surface.

Le *péroné*, normal dans sa moitié proximale, est hypertrophié dans sa moitié inférieure et présente des lésions de plus en plus marquées à mesure qu'on se rapproche de l'articulation tibio-tarsienne. Dans sa portion toute inférieure, il est énorme et présente de nombreuses hyperostoses nettement perceptibles à la palpation. Rien à signaler dans le *fémur*. Ganglions volumineux dans le pli de l'aine droite ; à gauche quelques petits ganglions. Tous les autres points du squelette sont normaux, on ne constate d'adénopathie ni au cou, ni dans les aisselles.

La jambe droite présente un raccourcissement très net, comme le montrent les mensurations suivantes :

	Côté malade :	*Côté sain :*
De l'épine iliaque antérieure et supérieure au bord externe du pied	108 centim.	110 centim.
Circonférence de la jambe mesurée à 39 centimètres de la pointe de la rotule	40 centim.	23 centim.
Circonférence de la jambe mesurée à 15 centimètres de la pointe de la rotule	37 centim.	35 centim.
Largeur de la face antéro-interne du tibia à 15 centimètres de la pointe de la rotule	6 centim. 5	5 centim.

Inégalité pupillaire très nette, myosis à droite : pas de réaction à l'accomodation. Pas de Romberg, pas de Westphall. La réaction de Wassermann, pratiquée par le Docteur Sablé, est positive. Enfin, les radiographies que nous reproduisons *(Voir fig. II et III)*, et qui sont dues au Docteur René Desplats, montrent l'hypertrophie considérable des os de la jambe malade, les hyperostoses qui vallonnent leur extrémité inférieure. On note de plus, en dehors du péroné *(Voir fig. II)*, l'existence d'une stalactite osseuse ne présentant aucune connexion avec cet os.

Dans ces conditions on porte le diagnostic de « *ostéo-arthropathie hyperthrophique* », *premier signe de tabes en évolution chez un syphilitique.*

Le 3 novembre 1910, M. le Professeur Voiturez pratique l'amputation de la cuisse au tiers moyen, par la méthode circulaire.

Guérison opératoire parfaite. Le malade, sorti de l'hôpital quelques semaines après l'intervention, a repris son métier de messager, et la guérison ne s'est pas démentie depuis.

Le tabes continue à évoluer.

Autopsie de la pièce. — La peau de la jambe étant sectionnée, on tombe sur une couche adipeuse très développée. Sous l'aponévrose, les muscles de la face antéro-externe de la jambe et les péroniers sont atrophiés, infiltrés de graisse, et au lieu de l'aspect rougeâtre habituel, présentent une teinte jaunâtre. Dans l'épaisseur des corps charnus des muscles de la loge antérieure, rien à signaler. Il n'en est pas de même des péroniers latéraux, et l'on remarque dans l'épaisseur du tendon du long péronier latéral l'existence d'une aiguille osseuse, à extrémités pointues, plus longue que large, et s'étendant de la malléole externe jusqu'au tiers inférieur de la jambe. En arrière de celle-ci, incluse dans les fibres charnues du court péronier, on trouve une nouvelle production osseuse aplatie qui occupe en largeur l'étendue d'une surface équivalent à la moitié de la face externe du péroné hypertrophié.

Au niveau de la malléole externe, il existe un épaississement en plaque de la face externe de la gaîne des péroniers et présentant une largeur de trois centimètres et une hauteur de un centimètre et demi.

Au niveau de la face dorsale du pied, correspondant aux vestiges de l'incision cutanée, on trouve une masse de tissu cellulo-adipeux en voie de sclérose, contenant dans son épaisseur des aiguilles osseuses de petites dimensions, ou des plaques calcaires qu'on perçoit à la palpation. Au même niveau, on constate l'existence d'une sorte de pertuis qui conduit dans l'articulation tibio-tarsienne, d'où après incision des différents plans superficiels s'écoule un liquide trouble et nettement hématique.

L'articulation tibio-tarsienne est remplacée par une cavité anfractueuse, irrégulière, constituée par l'extrémité inférieure du tibia et du péroné, la face supérieure du calcanéum et de l'astragale dont on ne peut déterminer les limites et qui ont totalement changé de forme.

Deux choses sont à signaler : c'est qu'il existe au niveau de la face externe du calcanéum et se prolongeant vers le haut sous forme d'un véritable blindage, une plaque osseuse, immobile, qui semble faire corps avec cet os et qui double en quelque sorte toute la face externe du cou-de-pied, depuis le tendon d'*Achille* jusqu'à l'extenseur commun des orteils. Cette formation est croisée par les tendons des péroniers latéraux.

Une seconde plaque osseuse, épaisse, volumineuse, blinde la face immédiatement antérieure du cou-de-pied, sous les tendons de l'extenseur propre et du jambier antérieur ; elle protège l'interligne tibio-tarsien, mais elle est mobile et paraît située dans l'épaisseur des ligaments articulaires.

Du côté de la face postérieure, les muscles atrophiés et dégénérés ont l'aspect jaunâtre précédemment indiqué ; il faut signaler, en particulier, l'épaississement considérable de l'aponévrose jambière profonde et du tissu cellulo-adipeux qui le double.

Au niveau des coulisses tendineuses, derrière la malléole interne, cette transformation scléro-adipeuse atteint son maximum, et l'on trouve dans l'épaisseur de ces masses de nombreux fragments osseux, irréguliers, allant du volume d'une lentille à celui d'un petit marron.

Le tibia est uniformément hypertrophié et présente une augmentation de largeur de toutes ses faces, tout à fait à l'extrémité inférieure on trouve quelques ostéophytes peu nombreux.

Le péroné présente des exostoses visibles dès son tiers supérieur à 10 centimètres de la tête. Ces exostoses, à peine marquées en haut, sont de plus en plus volumineuses à mesure que l'on descend vers l'extrémité inférieure, de telle sorte que le péroné peut être comparé à un tronc de cône à base inférieure mesurant 7 centimètres de large sur sa face externe et à sommet supérieur mesurant 2 centimètres seulement. Ces néoformations ont surtout pris naissance au niveau des arêtes de l'os et particulièrement sur la crête antérieure qui est devenue rugueuse avec de multiples saillies et de nombreux vallonnements. En promenant le doigt de haut en bas le long de cette crête antérieure, on sent nettement cinq ressauts de plus en plus prononcés à mesure que l'on se rapproche de l'articulation tibio-tarsienne.

Pied. — Les os du tarse forment un amas où il est totalement impossible de pouvoir délimiter ce qui appartient aux différents os, qui en constituent la charpente normale.

Examen histologique. — Il a été fait, au microtome à congélation, des coupes des ostéômes contenus dans l'épaisseur des péroniers latéraux, après décalcification par l'acide chlorydrique. Tout autour de ces néoformations osseuses, on trouve une gaîne constituée par des fibres conjonctives enveloppant un tissu qui présente d'une manière évidente les caractères du tissu osseux normal (ostéoblastes, canaux de Havers...). Il n'y a pas de tissu cartilagineux.

Observation II *(personnelle et inédite)*
due à l'obligeance de mon ami le Docteur Jean Poulain

Ostéo-arthropathie hypertrophique du cou-de-pied droit, avec lésions plus prononcées au niveau du tarse et du métatarse. — Signes de tabes. — Amputation. — Guérison.

Homme de 41 ans, entré dans le service de M. le Professeur Voituriez, le 15 décembre 1910, pour tumeur du cou-de-pied droit.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée à 50 ans d'un néoplasme probable.

Antécédents personnels. — Le malade aurait eu, il y a quatre ans, une néphrite qui fut soignée à l'Hôpital d'Arras. Il nie tout accident vénérien.

Histoire de la maladie actuelle. — Le 10 mai 1910, cet individu eut le pied comprimé entre la roue de son tombereau et la route : il put se dégager à temps, mais son tarse s'était vivement replié sur son avant-tarse ; il y eut un œdème assez accusé du pied, et le malade dut interrompre son travail. Le 7 juillet, il entra à l'hôpital d'Arras, où on lui fit, au niveau du métatarse, une incision qui donna issue à du sang, puis, le 7 août, une intervention fut pratiquée par le bord externe du pied, et au dire du malade, des portions d'os furent enlevés.

La tuméfaction continua à prendre de l'extension, aussitôt que le malade voulut reprendre son travail ; aussi fut-il contraint bientôt d'entrer à l'hôpital de la Charité, à Lille.

Examen. — A l'inspection, la jambe droite est à peu près normale jusqu'au niveau des malléoles. Mais à partir de cet endroit, le cou-de-pied se déforme d'une manière globuleuse. La malléole externe a conservé sa forme, mais la malléole interne est considérablement augmentée de volume, et de ce côté, les méplats ont totalement disparu. La voûte plantaire interne du pied est affaissée et se trouve, à un centimètre près, au niveau du bord externe du pied. Cet affaissement est surtout facile à constater lorsque le malade est debout.

A la palpation. — Du *côté externe*, le péroné est normal ; la malléole légèrement élargie, est modérément épaissie.

Côté interne. — Le tibia est normal. La malléole, très épaisse et considérablement élargie, se continue avec une masse osseuse qui surplombe le bord interne du pied. A la partie la plus antérieure de cette production, à peu près au niveau de l'articulation tarso-métatarsienne du premier orteil, se trouve une néoformation de la grosseur d'une noisette, limitée par des rebords osseux taillés à pic.

Face antérieure. — Elle est convexe dans tous les sens; cette forme qui a pris la place de la concavité normale est déterminée par une tuméfaction osseuse dont il n'est pas possible de reconnaître l'origine.

Les pupilles sont inégales. La droite est en myosis. Le réflexe à la lumière est conservé ; il en est de même du réflexe à l'accomodation. Les réflexes rotuliens sont totalement abolis. Le réflexe du tendon d'Achille et celui des radiaux sont également supprimés. Le signe de Romberg n'existe pas. La sensibilité est normale. Les jumeaux de la jambe droite présentent une atrophie très marquée. La réaction de Wassermann est positive.

L'examen des urines ne révèle que des traces d'albumine, pas de sucre.

Le Dr Lepoutre pratique l'amputation de la jambe au tiers inférieur, par la méthode à deux lambeaux, le 5 janvier 1911.

Guérison opératoire parfaite.

Le tabes continue à évoluer.

Autopsie de la pièce. — Les lésions sont surtout développées au niveau de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, le cartilage diarthrodial a disparu, laissant place à une surface rugueuse constituée par de l'os érodé. Mêmes lésions mais moins prononcées au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Sur le scaphoïde et le cuboïde, mais particulièrement sur la face interne du premier, on trouve un grand nombre d'ostéophytes peu volumineux. Il n'y a pas d'ostéômes musculaires.

Observation III *(résumée)*

Arthropathie nerveuse
chez un paralytique général non tabétique

Étienne et Perrin. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, pp. 276 à 280.

Homme de 40 ans, entre à l'hôpital civil de Nancy. Bien constitué, taille moyenne, il présente : de l'inégalité pupillaire, une parole scandée caractéristique de l'instabilité mentale, de *l'exagération des réflexes,* une tuméfaction énorme du genou droit.

Il nie avoir eu la vérole mais présente sur le frein une cicatrice blanche. Le début des troubles mentaux est impossible à préciser.

En 1901, on constate une hydarthrose volumineuse récente du genou droit. Trois mois plus tard, en outre de cet épanchement, on constate une grande augmentation de volume des extrémités osseuses en contact, une mobilité anormale étonnante, due à la distension des ligaments.

Par la radioscopie et la radiographie, on constate une grande translucidité des extrémités osseuses subluxées. Les symptômes de la paralysie générale progressent.

État actuel (août 1904). — Le genou droit est tuméfié avec subluxation. Raccourcissement du membre et déviation de la jambe en dehors.

A la palpation, on perçoit un épaississement des condyles et du plateau tibial avec des masses osseuses abondantes englobant les extrémités articulaires.

	Côté malade :	*Côté sain :*
Circonférence du genou	42 centim.	34 centim.
Circonférence au niveau du plateau tibial.....	36 centim.	29 centim. 5
Circonférence de la cuisse à la région moyenne.....	38 centim.	40 centim.
Distance de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe	78 centim.	94 centim.

Par la radiographie, il apparaît une exostose volumineuse au niveau de la portion inféro-interne du fémur, un épaississement fusiforme du plateau tibial et des calcifications ligamenteuses et capsulaires.

Les réflexes rotuliens sont exagérés avec tendance à la contracture du côté droit. Réflexes crémastérien et abdominal nets, clonus épileptoïde du pied et Babinski évident. Aux membres supérieurs, les réflexes sont également exagérés. Les sensibilités paraissent intactes. Aucune douleur. Le malade peut se tenir debout et marche avec appui.

Peu à peu, l'état mental du malade devient une véritable démence. Inégalité pupillaire, mydriase à droite, la gauche est excentrique, de forme oblique ovalaire..., langue tremblotante..., parole hésitante.

Les troubles psychiques s'accentuent, et le malade meurt dans un asile d'aliénés, où on a dû l'interner. Jamais il n'a présenté de signe clinique du tabes dorsal.

Autopsie. — L'examen de la moelle a vérifié l'absence de toute lésion du tabes.

Observation IV *(résumée)*

Arthropathie tabétique du genou à forme hypertrophique.

Monsseaux. *Société Anatomique Paris*, juillet 1902, p. 657 à 659.

M. X..., 76 ans, mort de pneumonie à l'*Hôpital Saint-Louis*, dans le service de M. Balzer. Ce malade, tabétique depuis longtemps, présentait depuis plusieurs années une arthropathie du genou droit. Celui-ci, très volumineux, donnait cliniquement l'impression d'une hydarthrose considérable avec fluctuation, mais obsolument indolente. Il n'y avait ni ankylose osseuse, ni subluxation ou mobilité anormales.

Autopsie. — Bloc pneumonique à la base gauche. On trouvait, en plus, des lésions d'athérôme disséminées dans le système artériel avec localisations prédominantes sur l'aorte et les valvules aortiques. Le foie était gros. Les reins atteints de néphrite interstitielle avec petits kystes étaient en outre

le siège d'une pyélite double suppurée. La vessie, petite, ratatinée, présentait des colonnes charnues très développées.

Dans la moelle, on constatait nettement à l'œil nu l'atrophie des racines postérieures et la sclérose des cordons postérieurs.

A l'ouverture de l'articulation du genou, il s'écoule une certaine quantité de liquide séreux, citrin, de consistance visqueuse. De plus, on constate que les extrémités osseuses ne dépassent pas les limites de l'articulation ; au-dessus et au-dessous de l'insertion de la capsule, les os sont absolument sains.

Les extrémités osseuses ont conservé leurs rapports normaux, mais elles sont hypertrophiées. Il n'y a pas de trace d'ankylose. Les cartilages semi-lunaires persistent sans altérations notables ; mais les cartilages d'encroûtement sont très altérés, ne persistent plus qu'en certains points où ils sont par contre d'une hyperthrophie considérable. Aussi les surfaces articulaires ne présentent-elles plus un aspect lisse et poli, sauf en quelques endroits ; elles sont rugueuses, hérissées de saillies et de dépressions. Les lésions prédominent sur les condyles fémoraux, elles sont un peu moins accentuées sur les plateaux tibiaux et la face postérieure de la rotule.

Sur toutes ces surfaces, il semble que l'os et le cartilage soient devenus le siège d'excroissances, de végétations néoformées, de bourrelets séparés par des crevasses et des sillons disposés irrégulièrement. Cependant tous ces bourrelets ont leur surface articulaire aplatie et comme usée par le frottement ; ils sont plus développés sur des points qui ne sont point soumis à des pressions, comme le bord antéro-externe et la face externe des condyles et au contraire moins accentués, comme écrasés sur les points soumis à des pressions plus vives comme la face supérieure des plateaux tibiaux. On sait d'ailleurs que c'est en quelque sorte « une » règle dans certaines arthropathies tabétiques où se ren-

» contrent les deux types atrophiques et hypertrophiques » que de voir les lésions atrophiques prédominer sur l'os » distal de l'articulation » Chipault. La synoviale est épaissie et présente en divers points des franges beaucoup plus développées que normalement, et un aspect villeux.

Enfin en divers endroits, la capsule articulaire épaissie mesure jusqu'à 1 cent. d'épaisseur. Les ligaments croisés sont intacts.

Les autres articulations ne présentent aucune altération, l'articulation péronéo-tibiale est absolument saine. Les bourses séreuses péri-articulaires ne présentent aucune lésion.

Observation V *(résumée)*

Arthropathie du genou chez un tabétique.

Reboul. *Société Anatomique*, janvier 1889, p. 55.

Clém..., 56 ans, entre en septembre 1888 à *Lariboisière*, service de M. Périer.

Antécédents. — Membres inférieurs gelés en 1856. Douleurs fulgurantes, excès génitaux, deux blennorrhagies, entorse du genou droit en 1880. En 1882, entre à *Beaujon* pour une hydarthrose. Pointes de feu, vésicatoires appliqués sans changement, on fait une ponction suivie d'amélioration. Le malade sort de l'hôpital, avec une gouttière silicatée entourant le genou et qui lui permet de marcher. De 1885 à 1887, Clé... fait plusieurs séjours hospitaliers, pendant lesquels on lui fait subir un traitement mercuriel. En 1888, les troubles ataxiques s'aggravent ; on observe alors tous les signes classiques du tabes. Le membre inférieur droit est atrophié.

Genou droit. — Volumineux, déformé, on perçoit en avant des indurations de la capsule et des corps étrangers. Les mouvements de latéralité de l'articulation sont très étendus. La circonférence du genou droit est de 44 centimètres, celle du genou gauche de 35 centimètres ; le membre inférieur de ce côté présente un raccourcissement d'environ 3 centimètres.

Sur la demande du malade, on ampute la cuisse au 1/3 moyen. Suites normales.

Articulation du genou. — Extrémités articulaires volumineuses, la synoviale contient 150 grammes de liquide un peu jaunâtre. La rotule est dépourvue de son cartilage, elle est entourée de nodosités osseuses et cartilagineuses qui semblent la réunir au plateau tibial. La synoviale est épaissie, infiltrée de sels calcaires. Les condyles fémoraux sont augmentés de volume, le cartilage diarthrodial a en grande partie disparu. Le condyle externe a presque disparu. Dans l'articulation se trouvent de nombreux corps étrangers, sous forme de plaques, de nodosités osseuses ou cartilagineuses, libres, sessiles ou pédiculées. Sur les ligaments postérieurs et latéraux on voit des ecchondroses. Le cartilage semi-lunaire interne a disparu, l'externe renferme des noyaux osseux. Les tissus périphériques sont épaissis, infiltrés, lardacés. Les tendons inférieurs du muscle demi-membraneux renferment un tractus aplati, de consistance osseuse et d'une étendue de 10 centimètres. Il est complètement enchâssé dans le tendon, c'est un os véritable. L'artère poplitée présente des lésions athéromateuses très marquées.

Examen histologique. — La synoviale est constituée par des faisceaux fibreux, des masses de tissu cartilagineux, on voit même quelques lamelles osseuses. La plupart des corps étrangers articulaires sont fibro-cartilagineux, d'autres fibreux au centre, osseux plus en dehors, sont cartilagineux à la périphérie. Il en est de même des cartilages semi-lunaires. Les coupes du tendon inférieur du demi-membraneux présentent, à la périphérie, du tissu musculaire strié entourant des faisceaux conjonctifs épais, puis une zone de granulations pigmentaires, enfin au centre un os véritable...

Les nerfs périphériques ne présentent que des lésions insignifiantes.

Observation VI *(résumée)*

Bonnaire. *Société Anatomique de Paris*, février 1881, p. 106.

Homme de 59 ans, entré à *Bicêtre* (service de Debove), le 22 février 1880. Pas d'antécédents héréditaires, pas d'affections vénériennes connues. Marié à l'âge de 32 ans en 1854.

Signes de tabes, douleurs fulgurantes, ataxie, accès d'épilepsie débutant en 1868.

Signes de paralysie générale qui débutent en 1872 (gêne de la parole et troubles mentaux). A cette même époque sont survenues les lésions articulaires. Au moment où on voit le malade il est dans un état de démence absolue.

Le volume des deux genoux est considérablement augmenté, le membre inférieur gauche maintenu immobile en demi-flexion reste fixé par la rotation en dehors. L'articulation est élargie dans tous les sens avec de nombreuses bosselures très apparentes à la vue, fluctuation avec présence de nodosités multiples roulant sous le doigt et donnant la sensation d'un sac de noix. Au pourtour de l'articulation les tissus sont irrégulièrement indurés et on peut sentir par place des concrétions noueuses très résistantes, mal circonscrites, et solidement enchâtonnées. Les surfaces articulaires sont sensiblement déplacées; l'épiphyse fémorale se porte en avant, tandis que les plateaux du tibia forment une saillie appréciable sous le doigt à la partie inférieure de la région poplitée. Les mouvements spontanés de cette jambe sont nuls, on peut exagérer la flexion, mais la subluxation rend l'extension impossible.

A droite, l'arthropathie est plus accusée encore que du côté opposé; même déformation, même augmentation de volume, mêmes sensations au palper, mêmes modifications dans les rapports des surfaces articulaires. La rotule est refoulée en haut et en dedans par l'abondance de l'épanchement et par les corps étrangers; il y a véritable subluxation de la jambe en dedans. Les mouvements sont moins limités

que du côté opposé. On peut obtenir des mouvements de latéralité anormaux assez étendus.

Exostoses existant sur les deux membres, donnant lieu à des déformations très accusées, au niveau de la malléole externe, de la région inguino-crurale, et des deux tiers supérieurs du triangle de Scarpa, à droite. A gauche, l'augmentation de volume de l'os est surtout appréciable au 1/3 moyen du fémur. A ce niveau, la palpation révèle une tuméfaction annulaire rappelant la sensation que donnerait un cal ancien.

Le 17 mars, le malade meurt brusquement trois heures après son repas accoutumé.

Autopsie. — Thorax sans altération.

Poumon, cœur, foie, reins, rate, encéphale normaux.

Moelle. — Sur toute l'étendue de l'axe médullaire, la cavité sus-arachnoïdienne est parsemée de plaques calcaires, blanches, aplaties, de volume variable. Sclérose des cordons postérieurs sans altérations à l'œil nu des racines postérieures.

Membre inférieur gauche. — Au 1/3 supérieur de la cuisse, exostose dont le siège répond au petit trochanter. Cette tumeur est disposée en trois lames concentriques séparées par de profondes incisions. Les parties molles qui avoisinent la masse osseuse présentent un aspect fibroïde. L'articulation coxo-fémorale est saine, tout le long du tendon du grand adducteur, au voisinage de son insertion, mais sans faire corps avec le fémur, se rencontrent des productions osseuses disposées sous forme de stalactites aplaties qui se terminent en pointe à leur extrémité supérieure.

L'articulation du genou est entourée de tissus indurés, lardacés, criant sous le scalpel. La capsule est épaissie au niveau de l'épiphyse fémorale. En ce point, on rencontre des noyaux d'un volume variant entre celui d'une noisette et celui d'un gros œuf de pigeon. Les uns sont cartilagineux, d'autres sont entièrement ossifiés. La dissection ne permet pas de reconnaître les ligaments latéraux.

Dans l'intérieur de la capsule, qui laisse écouler un magma

très abondant, se trouvent quelques corps étrangers. La synoviale présente des franges hypertrophiées, à côté de corps articulaires sessiles ou pédiculés et de consistance variable analogues en tous points aux nodosités extra-articulaires. Les surfaces articulaires ne présentent aucune trace d'usure. Le cartilage est épaissi par places, en d'autres points il laisse à nu l'os lui-même. Celui-ci au niveau des surfaces dénudées se montre sous l'aspect éburné, ne se laissant pas entamer par la pointe du couteau.

Mêmes altérations intra et péri-articulaires *du membre inférieur droit*. Les tissus avoisinant l'exostose qui a l'aspect d'un cal ancien, présentent une dégénérescence lardacée. A quelques centimètres au-dessus et en dedans de cette tumeur sensiblement annulaire, on rencontre une production osseuse, analogue à celle que contient le tendon du grand adducteur de la jambe gauche. Le siège, la forme, la direction sont les mêmes, mais ici l'aiguille osseuse est reliée au fémur, et semble faire corps avec lui. Dans les autres articulations, sur le reste des os longs, aucune déformation à signaler.

Observation VII *(résumée)*

Ataxie locomotrice progressive, artério-sclérose généralisée, néphrite interstitielle, arthrite hypertrophique des deux genoux.

Panné. *Société Anatomique de Paris*, 26 février 1886, p. 114.

Louise X..., 55 ans, entrée le 9 octobre 1882 dans le service de M. Hérard, à l'*Hôtel-Dieu*. Ataxique avérée, premiers accidents remontant à quinze ans. La malade présente des douleurs fulgurantes, une abolition des réflexes et une paralysie des membres inférieurs. De plus, symptômes cardiaques, souffle râpeux systolique à la base.

On observe une déformation articulaire curieuse des deux genoux remontant à dix ou douze ans, et développée après l'apparition des premiers signes de l'ataxie. Genou volumineux, surtout le droit, légère dislocation des jointures. Dans

le cul-de-sac synovial du genou droit, qui est remonté jusqu'à mi-cuisse, on sent une masse de corps étrangers, que l'on fait rouler les uns sur les autres, et donnant au palper la sensation d'un sac de noix. Articulation indolente. Mort par attaque apoplectiforme le 12 février 1886.

Autopsie. — Au niveau de la moelle, lésions nettes de tabes ; dans le cerveau, hydropisie ventriculaire latérale gauche, hypertrophie du cœur. Athérôme aortique. Néphrite interstitielle. Poumons congestionnés aux bases, sclérose de la râte.

Lésions articulaires. — Au genou gauche, cul-de-sac synovial supérieur à parois fibreuses, résistantes, calcaires en certains points, contenant un demi-litre de liquide dans lequel on découvre une multitude de corps étrangers libres, de forme variable. Végétations, les unes fixées aux culs-de-sac, d'autres aux franges de la synoviale, quelques-unes, enfin, sur la limite du cartilage au niveau des extrémités osseuses. L'examen histologique de ces arthrophytes a montré que les plus petits sont formés de tissu fibro-cartilagineux recouvert d'une mince enveloppe conjonctive avec noyaux d'infiltration calcaire. Au niveau de la capsule fibreuse on sent des plaques d'une dureté calcaire, à bords irréguliers et dentelés, aucune de ces plaques n'adhère au fémur. En certains endroits elles donnent naissance à des prolongements qui soulèvent la synoviale. Lésions des extrémités osseuses. Cartilages très altérés, en quelques points usés jusqu'à l'os. Au microscope, altération velvétique. A l'union de l'os et du cartilage, couronne rugueuse d'ecchondroses.

Observation VIII *(résumée)*

Arthropathie syphilitique tertiaire. — Diagnostic hésitant entre arthropathie tuberculeuse et arthropatie nerveuse, et tranché par le traitement intensif et prolongé.

Auclert. Thèse de Paris, 1908-1909, p. 45.

La nommée R..., 32 ans, se présente à la visite à *Saint-Lazare,* marchant avec la plus grande difficulté. Début de

son affection 6 mois auparavant par des douleurs légères dans le genou droit. Pendant plusieurs semaines cette arthralgie a été le seul phénomène constatable. Traitement au salicylate de soude et aspirine, qui amènent une amélioration transitoire. Mais les douleurs deviennent intolérables, et le genou s'est déformé. Insomnies fréquentes.

Examen. — Augmentation de volume de toute l'extrémité inférieure du fémur droit. Les condyles fémoraux sont très hypertrophiés, la mensuration pratiquée au milieu de la rotule donne à gauche 36 centimètres et à droite 45 centimètres. Le 1/3 inférieur du fémur revêt la forme d'un cône tronqué, à petite base se continuant à la partie supérieure de la diaphyse, à grande base fusionnant avec les plateaux fémoraux.

A 7 centimètres au-dessus de la rotule, la circonférence est de 44 centimètres à droite et de 44 centimètres à gauche. La rotule est soulevée par les condyles fémoraux et le liquide articulaire, elle paraît saine à la palpation. Les plateaux du tibia sont peu ou point touchés. Choc rotulien net, accompagné d'une sensation de frottement contre une surface rugueuse. Marche impossible si la malade est livrée à elle-même. Les mouvements passifs du genou sont très limités et douloureux. Les mouvements actifs sont nuls. Les mouvements de latéralité anormaux sont très nets ; la jambe est presque ballante sur la cuisse.

Les poumons sont sains, la malade n'a pas maigri et présente un appétit excellent.

Antécédents. — A 22 ans, laparotomie pour péritonite tuberculeuse. Bronchites à répétition dans son jeune âge. A 26 ans, chancre génital, roséole, plaques muqueuses buccales et vulvaires, alopécie... Traitement à l'huile grise. Malgré cela syphilides ulcéreuses précoces. Depuis deux ans la malade n'avait fait aucun accident.

Discussion du diagnostic. — Le tabes, la paralysie générale sont éliminés. Et cependant les réflexes rotuliens sont diminués, l'Argyll est net, le genou énorme, la laxité articulaire

marquée, par contre l'arthrite est douloureuse et s'est développée lentement, progressivement. Rien dans les symptômes cérébraux ne permet de mettre en cause la paralysie générale.

Reste à diagnostiquer l'origine syphilitique ou bacillaire de cette arthrite. La question est difficile à trancher, les arguments sont aussi en faveur pour l'une que pour l'autre de ces affections.

Traitement et évolution de la maladie. — La malade est soumise chaque semaine à une injection intra-musculaire de 5 centigrammes de calomel. Ce traitement est poursuivi pendant dix semaines, sans amélioration. Deux applications de pointes de feu, puis immobilisation de la jambe droite dans une gouttière plâtrée. Au bout de deux mois le plâtre est retiré et on reprend le calomel. Quelques jours plus tard, apparition d'une gomme au niveau du voile du palais. Celle-ci s'ulcère au quatrième jour d'évolution. On adjoint l'iodure (un gramme par jour en deux fois) au calomel. La gomme s'améliore visiblement, pendant que les douleurs articulaires diminuent progressivement, au point d'avoir complètement disparu 15 jours plus tard. La tuméfaction du genou a bien diminué, et les mouvements passifs sont presque normaux. Cette amélioration se maintient, et sous l'effet du traitement repris après une pause de quelques jours, la malade marche sans douleur, peu à peu l'hydarthrose disparaît et la flexion devient complète, seuls quelques mouvements de latéralité, d'ailleurs peu accusés, persistent.

Observation IX *(très résumée)*

Bourneville. *Revue Photographique des Hôpitaux*, 1870, page 91.

Femme ataxique de 53 ans. Symptômes nets d'affaiblissement mental. Localisation de l'altération articulaire aux deux genoux. Au niveau de ces jointures : tuméfaction, gêne des mouvements, déviation du membre et nombreux corps étrangers péri et intra-articulaires dont la présence fut conformée par l'autopsie.

Observation X *(résumée)*

Guinon. *Revue de Médecine*, 1885.

Ataxique avéré. Les arthropathies ont commencé à se manifester trois années après le début de la maladie, par une hypertrophie des hanches et l'apparition de tumeurs dures osseuses dans les régions trochantériennes; ces saillies augmentaient progressivement. La taille du malade diminua de dix centimètres en quelques années. A 24 ans du début, les membres inférieurs présentaient un genu valgum bilatéral, une atrophie musculaire, et une laxité remarquable des articulations du cou-de-pied et du genou.

Hypertrophie considérable de la région des hanches où on reconnaissait l'existence d'hyperostoses volumineuses, les unes immobiles adhérentes aux os, les autres mobiles et paraissant contenues dans les masses musculaires, malgré cela mobilité relative des fémurs, extension et abduction de la cuisse sur la hanche limitées. Ces déformations s'étaient exagérées, les productions osseuses contenues dans les muscles étaient encore plus manifestes quand le malade, qui présentait tous les symptômes du tabes à la troisième période, mourut « d'urémie ».

Autopsie. — La hanche gauche apparaît entourée de productions osseuses volumineuses. Celles-ci sont de deux ordres : les unes, véritables exostoses, tiennent à l'os coxal ; les autres sont mobiles et retenues par des attaches fibreuses. Mais toutes sont contenues dans l'épaisseur d'un muscle dont elles suivent la direction (psoas iliaque, obturateur externe, tendon direct, tendon réfléchi du droit antérieur du triceps, pyramidal, et moyen fessier).

Ces productions sont formées de grandes alvéoles pleines de tissu graisseux, et sont limitées par une mince lame de tissu compact. Dans les dépressions on trouve encore du tissu musculaire entremêlé de tissu conjonctif jeune et de gouttelettes graisseuses. Dans l'épaisseur du psoas et dans la capsule articulaire on trouve des noyaux purement cartila-

gineux. Le col fémoral n'existe plus, le grand trochanter et la tête se sont unis. La cavité cotyloïde est reportée au-dessus de son siège normal, et est formée en partie par l'hyperostose du moyen fessier.

Observation XI *(résumée)*

Ball. *Gazette des Hôpitaux*, 1869.

M. G..., 50 ans, tabétique, présente une tuméfaction considérable et indolente au genou gauche ; tuméfaction existant également au genou droit, mais moins marquée ; hydarthrose bilatérale. Quelques mois plus tard, on constate une diminution sensible de l'hydarthrose et un empâtement considérable du genou droit.

Les os ont manifestement augmenté de volume ; le fémur gauche présente une hyperostose à son extrémité distale ; le tibia est également hypertrophié à son extrémité supérieure ; on perçoit des craquements articulaires très prononcés, particulièrement à gauche ; pas de mobilité latérale, pas de déviation de la jambe. L'hydarthrose n'a été précédée d'aucun coup, d'aucune chute et n'a jamais donné lieu à la moindre douleur. Il n'y a jamais eu de T° mais on a noté une accélération du pouls (108 pulsations).

Observation XII *(résumée)*

Szumlanski. Thèse Paris, 1898, p. 8.

Michel R., âgé de 64 ans, entre le *15 octobre* 1897, à l'hôpital *Saint-Joseph*. — *Antécédents personnels :* quelques traumatismes, sans suite. Après un effort (août 1897), apparition d'une tumeur dure, douloureuse, au niveau de l'aine droite. Cette tuméfaction augmente progressivement.

Examen du malade 15 octobre : dans le triangle de Scarpa, la palpation révèle une tumeur dure, osseuse, indolente, longue de 6 centimètres, large de 7 centimètres, se prolongeant vers l'épine iliaque antéro-supérieure.

Mensurations :	*Côté malade :*	*Côté sain :*
Epaisseur du grand trochanter, dans le sens antéro-postérieur..	8 centim.	6 centim.
De l'interligne du genou au bord supérieur du grand trochanter..	42 centim. 5	44 centim.
Du centre de la rotule à l'épine iliaque antéro-supérieure.....	44 centim.	46 centim.
Circonférence de la cuisse, au pli fessier.....	46 centim.	42 centim.

Donc, diminution de la longueur du fémur droit avec accroissement du volume de la cuisse droite, due à la tumeur osseuse. Les muscles antérieurs sont atrophiés, les internes et les postérieurs sont normaux.

Les mouvements de flexion et d'adduction de l'articulation coxo-fémorale sont à peu près impossibles.

État général. — Le malade nie avoir eu la vérole et l'examen clinique, à ce sujet, est négatif ; douleurs lombaires vagues, douleurs vives dans les cuisses, crampes dans les mollets ; signes de Westphall et de Romberg ; troubles généraux de la sensibilité. Miction difficile, ni sucre ni albumine dans l'urine. Inégalité pupillaire, vue affaiblie, Argyll net.

30 novembre. — Hyperostose iliaque accrue ; douleurs lancinantes dans la jambe droite, principalement au genou et au cou-de-pied.

28 janvier. — La douleur se localise au genou droit ; l'hyperostose du fémur reste stationnaire, celle de l'os iliaque est très augmentée et toujours indolente.

Observation XIII *(très résumée)*

Tabes à début osseux.

Ménard. *Revue de Chirurgie*, 1909, 1er semestre, p. 193.

Jeune homme de 23 ans qui, il y a trois ans, en jouant au foot-ball, fut pris brusquement de douleurs au pied ; depuis lors, la marche est restée douloureuse. Cet état s'est aggravé depuis quelques mois, il s'y est ajouté de l'incoordination des

mouvements. L'examen local et la radiographie montrent les os du tarse antérieur augmentés de volume et atteints d'ostéite condensante, ils sont couverts de végétations ostéophytiques. Il y a actuellement des signes nets de tabes, dont l'origine nous échappa.

Il s'agit d'un tabes à début osseux greffé sur une entorse médio-tarsienne.

Observation XIV *(très résumée)*

Arthropathie tabétique du cou-de-pied.

Gangolphe. *Société de Chirurgie de Lyon*, 17 janvier 1907.

Homme atteint d'arthropathie tabétique du pied, survenue après un traumatisme du cou-de-pied. Le pied était en valgus et la marche impossible.

Amputation de Syme à lambeau talonnier. Actuellement la marche est parfaite. Le tibia et le péroné étaient hypertrophiés, mais raréfiés, s'écrasant sous le doigt. Leur résistance est aujourd'hui bien normale. Cet homme a des signes fort nets de tabes.

Observation XV *(résumée)*

Arthropathie tabétique de la hanche (type atrophique) et du genou (type hypertrophique). Participation du péroné à cette articulation, par MM. Moutier et Deroide.

Revue de Neurologie, 1906, page 569,

Tabétique avéré, âgé de 62 ans. Les renseignements manquent sur le début et l'évolution des arthropathies de la hanche et du genou.

Arthropathie coxo-fémorale du type atrophique. — Entre les muscles péri-articulaires et la capsule articulaire, on trouve un certain nombre de corps arrondis rappelant des ganglions calcifiés. Ces corpuscules, irrégulièrement distribués, étaient rattachés à l'articulation par de petits tractus fibreux. Ils offraient une dureté presque osseuse. Capsule épaissie dans

laquelle le fémur luxé se déplaçait dans tous les sens. Après ouverture, la cavité cotyloïde de l'os iliaque est comblée par une substance dure, osseuse, mamelonnée. La tête fémorale est résorbée, le col en partie résorbé lui aussi, à ce niveau l'os est éburné et présente des irrégularités surtout au pourtour de la surface articulaire de néoformation que présente l'os. L'intérieur était occupé par un magma rougeâtre au milieu duquel flottaient de nombreuses franges synoviales de consistance fibreuse. Au centre de cette cavité articulaire, on voyait une production osseuse de 2 cm. qui représente peut-être un débris de la tête du fémur.

Arthropathie du genou. — Augmentation considérable de volume dans toutes les dimensions. Les tissus périarticulaires sont tellement épaissis qu'il est impossible de percevoir par la palpation la rotule cependant conservée. L'ouverture de l'articulation montre une capsule articulaire extrêmement épaissie. Les surfaces articulaires du fémur sont érodées, rongées. On voit çà et là des îlots brillants ; les uns formés par du cartilage, les autres par de l'os éburné. Les condyles du fémur sont excessivement élargis. Leur face cutanée ainsi que la trochlée fémorale présentent une grosse hypertrophie ostéo-cartilagineuse donnant à ces régions un aspect mamelonné. La rotule présente le même aspect érodé et hypertrophique. Elle est entourée d'ostéophytes de volume variable, sessiles ou pédiculés. Les mêmes ostéophytes se rencontrent dans l'échancrure intercondylienne. Les ménisques sont d'ailleurs impossibles à retrouver au milieu de ces ostéophytes nombreux. Pas de traces de ligaments croisés. Le tibia reçoit directement la face inférieure des condyles fémoraux ; son plateau présente un dos d'âne très marqué à convexité transversale, très accentuée, qui se moule rigoureusement sur les surfaces fémorales. Le péroné participe à l'articulation de la façon suivante ; la capsule descend jusqu'au-dessous de la tête de l'os. Cette tête présente une face triangulaire équilatérale à sommet externe, érodée comme le plateau tibial. Le plan de cette surface, presque

vertical, continue le versant externe du dos d'âne tibial. Un intervalle linéaire discernable seulement en faisant bailler l'articulation tibio-péronière marque la séparation de ces deux os.

Observation XVI *(résumée)*

Ataxie locomotrice. — Pied tabétique. — Luxation coxo-fémorale. — Arthropathies et lésions osseuses précoces, atrophiques et hypertrophiques.

Boyer. *Revue de Médecine*, 1884, n° VI.

G..., Pierre, 45 ans, tisserand. *Antécédents personnels* nuls, ni syphilis, ni alcoolisme. *Début de l'affection actuelle* il y a dix ans, en 1870, par un lumbago. En mars 1871, premières manifestations arthropathiques, par une luxation spontanée et subite de l'articulation coxo-fémorale droite. Après cet accident, au lieu de claudication très marquée, mais pendant 4 ou 5 ans le malade put vaquer à ses occupations et n'eut à se plaindre que de douleurs lancinantes. Durant cette période, gonflement considérable du genou gauche, qui diminua rapidement et fut remplacé par la saillie des extrémités osseuses. Au même moment, envahissement des pieds par une tuméfaction analogue très légèrement douloureuse. En février 1879, mal perforant à chaque pied, ataxie très accusée des mouvements.

En 1880, plus de douleurs, marche impossible, la station debout est à peine possible. Forme musculaire conservée. Signe de Westphall, sensibilité presque abolie aux membres inférieurs.

Troubles trophiques. — Atrophie des membres inférieurs contrastant avec la tuméfaction des talons et des tarses, exostoses assez considérables enveloppant les malléoles. L'articulation tibio-tarsienne droite est libre, les deux os de cette même jambe sont normaux. Saillie osseuse de l'extrémité proximale du tibia gauche, péroné normal. Rien à la rotule, liberté des mouvements du genou. Les condyles fémoraux sont tuméfiés, durs.

Après alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'affection prit, en dépit des traitements multiples qui furent institués, une marche progressive assez rapide.

Le malade succomba, le 4 août 1883, à une tuberculose à marche subaiguë, les lésions osseuses et articulaires n'ayant subi d'autre modification qu'une légère augmentation de volume des régions tarso-métatarsiennes.

Autopsie. — Cavernes aux deux sommets pulmonaires ; foie graisseux. Rate normale ; reins en apparence sains. Cœur normal. Moelle atteinte de sclérose évidente des cordons postérieurs.

Squelette. — Intégrité des os et des articulations des membres supérieurs du tronc et de la tête.

Hanche droite. — Zone péri-articulaire, altérée, déformée ; les points de repère anatomiques sont presque méconnaissables. Luxation ovalaire avec ankylose incomplète. La capsule est transformée en une coque épaisse, ostéo-cartilagineuse, présentant en quelques points et sur ses deux faces de véritables ostéophytes. En ouvrant cette cavité on pénètre sur une surface irrégulière, anfractueuse, hérissée de productions osseuses de nouvelle formation. La tête fémorale est en grande partie détruite et remplacée par un moignon osseux, irrégulier, déformé, en voie d'atrophie et de ramollissement. Le grand trochanter a complètement disparu.

Diaphyse fémorale. — Au-dessous du petit trochanter énorme masse osseuse irrégulièrement circulaire. Cette exostose est incomplètement soudée avec une production semblable, oblitérant complètement le trou ovalaire. La nouvelle articulation est ainsi formée et comblée, d'une part, par la capsule en grande partie ossifiée, et d'autre part par les productions osseuses volumineuses qui limitent sa face interne. L'articulation coxo-fémorale gauche est normale.

Genoux. — Ni arthrite, ni hydarthrose. Mouvements conservés. Les condyles fémoraux sont plus volumineux qu'à l'état normal. Pas d'ostéophytes à leur périphérie. A la section, le

tissu spongieux est mou, friable, creusé de vacuoles. La substance compacte est amincie.

Du côté des tibias, mêmes lésions. La rotule paraît indemne.

Les épiphyses des tibias et des fémurs sont en pleine voie de résorption atrophique. A l'extrémité proximale du tibia gauche, on trouve un ostéophyte volumineux. Aucune lésion apparente des diaphyses tibiales et péronières.

Pieds. — Tuméfaction de la face dorsale, du tarse et métatarse. Peu de déformation vers le bord interne. Infiltration œdémateuse des téguments. Au-dessous de la malléole externe, le calcanéum présente une saillie anormale, irrégulière, anguleuse. L'astragale, le calcanéum et le scaphoïde sont hypertrophiés, mais non soudés. Les lésions les plus caractéristiques occupent les articulations tarso-métatarsiennes. Les trois cunéiformes et le cuboïde sont soudés aux métatarsiens tuméfiés et très friables. Les phalanges paraissent intactes.

Observation XVII

Gaucher et Duflocq. *Revue de Médecine,* 1884.

Homme, 39 ans, non syphilitique. Quelques semaines avant le début de l'observation gonflement subit du pied droit, qui est devenu rouge et douloureux.

A l'examen. — Signes manifestes d'ataxie locomotrice. Tuméfaction du dos du pied s'étendant depuis les malléoles jusqu'à la base du métatarse. Douleurs vives au niveau de la tête de l'astragale pendant la marche. Déformation très remarquable du coude droit : à la face postérieure du cubitus, à deux pouces du sommet de l'olécrâne, saillie arrondie de consistance osseuse, égale en volume à la moitié d'une orange de Malte. Sur les parties latérales de la tête du radius existent deux autres saillies osseuses, aiguës et proéminentes, empêchant tout mouvement de pronation et de supination. Une autre stalactite osseuse part de l'olécrâne et s'étend au-dessous du condyle interne de l'humérus. En avant de l'articulation on sent une saillie arrondie, de 4 centimètres

environ de diamètre, occupant le côté externe du tendon du biceps et recouverte par les muscles. L'articulation du coude n'est pas douloureuse, mais l'extension est arrêtée à 150° environ.

Observation XVIII

Clément Lucas. *The Lancet*. 1884.

Gustave D..., écrivain, 59 ans, entré le 24 mai 1883 à *Necker*, service de M. Potain. Malade depuis 1850, ayant aujourd'hui tous les signes classiques de l'ataxie. On constate au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche les lésions suivantes : la malléole interne est tuméfiée, augmentée de volume, surtout à sa partie inférieure ; elle forme une grosse tumeur arrondie, assez régulière, se continuant insensiblement avec le corps de l'os. Le tibia présente, à partir de son tiers inférieur, une incurvation assez marquée, à concavité interne. L'altération la plus considérable porte sur la malléole externe. Le péroné est le siège d'une tuméfaction, qui commence insensiblement vers le quart inférieur de la jambe et augmente graduellement jusqu'à la malléole. Celle-ci est un peu augmentée de volume ; mais surtout elle présente à sa partie antérieure une ostéophyte volumineuse, arrondie, saillante, qui forme comme une seconde malléole, séparée de la vraie malléole externe par un sillon, et plus grosse qu'elle ; en haut, cette ostéophyte se continue, par transition insensible, avec le corps du péroné. Les autres articulations sont saines.

CONCLUSIONS

I. — L'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques est caractérisée par une augmentation considérable du volume d'une articulation. A cette hypertrophie, participent les épiphyses, les diaphyses, les muscles péri-articulaires, ainsi que le tissu cellulaire qui entoure l'articulation. Dans tous ces tissus, il se développe des néoformations cartilagineuses et osseuses, ecchondroses et exostoses au niveau des os, ostéomes musculaires indépendants ou adhérents au squelette ; des plaques cartilagineuses ou osseuses blindant la capsule et la synoviale de l'articulation, se développent dans les franges synoviales et à la périphérie de l'articulation et peuvent aboutir à la formation de corps étrangers intra-articulaires.

II. — L'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques est souvent le premier signe d'un tabes qui évoluera plus tard avec ses symptômes complets.

III. — Deux théories principales sont en présence pour expliquer la pathogénie de cette affection. Les uns y voient un trouble purement trophique,

les autres une lésion infectieuse due à des microbes à virulence atténuée et surtout au gonocoque, au bacille de Koch et au trépomène pâle. Il est probable que des examens attentifs permettront de retrouver cette dernière pathogénie dans beaucoup de cas, mais il est certain que l'influence trophique joue un rôle appréciable et que ces ostéo-arthropathies hypertrophiques se développent dans des tissus dont la résistance vitale est amoindrie.

IV. — L'ostéo-arthropathie hypertrophique se caractérise cliniquement par une hypertrophie osseuse monstrueuse, que la radiographie montre formée aux dépens des os et des tissus péri-articulaires (muscles, tendons et capsule fibreuse).

V. — Cette affection atteint surtout les articulations du cou-de-pied, du genou et du coude; elle se présente aussi dans deux formes bien connues sous les noms de pied tabétique et d'ostéo-arthropathie vertébrale.

VI. — L'efficacité du traitement dépendra du diagnostic pathogénique.

VU :
Le Président de la Thèse,
SEGOND.

VU :
Le Doyen,
LANDOUZY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Abadie. — Ostéo-arthropathie vertébrale dans le tabes. *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière,* 1900, p. 116.

Achard et Loeper. — Arthropathie tabétique hémorrhagique. Soc. Méd., 1901.

Alamartine. — Ostéo-arthropathies hypertrophiantes d'origine tuberculeuse. *Revue de Chirurgie,* 1er semestre 1907, p. 992 et suivantes.

Aronstam. — *Internat. Journal of surgery,* t. XXIII, n° 3, mars 1910.

Auclert. — Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques. Thèse de Paris, décembre 1908.

Babinski. — Ataxie locomotrice, arthrop. tabét. rhumat. chronique. *Société Anat.,* 11 novembre 1887, p. 669.

Ball. — Des arthropathies consécutives à l'ataxie. *Gazette des Hôpitaux,* 1869.

Ball et Alamartine. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine tuberculeuse (chez l'homme et le chien). *Revue de Chirurgie,* 1908, p. 472.

Barré. — Contrib. à l'étude cliniq. de l'arthropathie chez les ataxiques. Thèse de Paris, 1885.

Baylac. — Arthrop. à forme hypertrop. *Echo Médical de Toulouse,* 1900, t. XXIV, p. 319.

Becerro de Bengoa. — Artropatia tabetica hypertrofica. *Revista de los Hospitales,* t. III, n° 26, novembre 1910.

Bertin. — A propos d'un cas d'artrop. syphilit. tertiaire. *Echo Médical du Nord,* 4 février 1906.

Blécher et Busse. — Myosite ossifiante. *Deut. Zeitsch. f. Chir,* 1904, B. A. L. XXII, p. 64.

Blum. — Étude sur les arthropathies d'origine nerveuse. Thèse d'agrég. de chirurgie de Paris, 1875.

Boston med. Journal, 1900.

Bonnaire. — Arthropathie tabét. avec product. osseuses musculaires. *Société Anat. de Paris,* février 1881, p. 106.

Boliarsky et Hesse. — Trois cas d'arthrique tabétique. Société des médecins de l'hôpital d'Obouchoff à Saint-Pétersbourg, 15 mai 1909.

— *Roussky Vratch,* t. IX, n° 46, 12 novembre 1910, p. 1.170 à 1.785.

Bouchut. — *Gazette des Hôpitaux,* 1874.

Bouilly. — Comparaison entre les arthropathies rhumatismales, scrofuleuses et syphilitiques. Thèse d'agrégation de Paris, 1878.

Bourcy. — Pseudo-rhumatisme infectieux. Thèse de Paris, 1883.

Bourneville. — Étude sur les arthropathies avec corps étrangers péri et intra-articulaires. *Revue Photograph. des Hôpitaux,* 1870, p. 193 ; et *Revue Photogr. des Hôpit.,* 1871, p. 9 et 52.

— Arthropathie tabétique à forme hypertrophique avec productions osseuses. *Société Anatomique,* février 1881.

Boyer. — Arthropathies et lésions précoces atrophiques et hypertrophiques de l'ataxie locomotrice. *Revue de Médecine,* 1884, n° VI.

Brissaud. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1894, t. VII, p. 209.

Brown-Sequard. — *Lancet,* 1861.

Bulletin de la Société Anatomique. — Congrès de Chirurgie de Berlin, 1886-1887.

Buzzard. — Clinical lect. on. des. of the nerv. system. *Clinical Societ. of London,* 1884.

Cappelle. — *Beitr. zur Klinischen Chirurgie,* juillet 1911.

Casteret. — Contribution à l'étude des ostéomes musculaires. Thèse de Lyon 1901-1902.

Chalier et Bérard. — Formes trophiques du tabes, pieds tabétiques, maux perforants, résorption du maxillaire supérieur. *Société des Sciences Médicales de Lyon,* 18 novembre 1908.

Charcot. — Leçons du mardi, 1887-1888.

— *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* t. V, p. 121.

— *Archives de Physio.,* 1868, t. I, p. 161 et 379.

Charcot et Féré. — Pied tabétique. *Arch. de neur.,* novembre 1883, t. VI, p. 305.

J.-B. Charcot. — *Nouvelle Iconographie de la Salp.,* 1894, t. VII, p. 221.

J.-B. Charcot et Dufour. — Quelques mots sur un cas d'hémarthrose tabétique. *Travaux de neur. chir.* de Chipault, 1898, t. III, p. 294.

Chipault. — Les arthropathies trophiques au point de vue chirurgical. *Nouvelle Icon. de la Salp.,* 1894, t. VII, p. 221.

— *Travaux de neur. chir.,* 3e année, 1898, p. 302.

— *Travaux de neur. chir.,* 3e année, 1898, t. III, p. 294.

Chipault et Souques. — Arth. tab. du pied. *Gaz. des hôpit.,* 9 mars 1889, p. 265.

Chrestien. — Ostéo-arthropathie hypertrophique chez une syphilitique. *Revue de médecine,* 1893.

Claude et Touchard. — *Rev. de neur.,* 1906, p. 583.

Cornil. — Leçons sur la syphilis, 1878.

Cottin. — Arthr. syph. tertiaire. Guérison par le Ki. *France Médicale,* juillet 1879.

Cubertafon. — Arthropathie tuberculeuse à forme rhumatismale. Thèse de Paris, 1903.

Czerny. — *Arch. für Kli. chir.,* XXXIV, 1886.

Daireoff Yvan Dimitroff. — Contrib. à l'étude des ostéo-arthrop. hypert. chroniques non classées. Thèse de Paris, 1900.

Danjou. — Les ost.-arth. déform. de la syph. héréditaire. Thèse de Paris, 1887.

Dauzuts. — Étude sur l'arth. syphil. Thèse de Paris, 1875.

Debonnesset. — Considérations sur le diag. diff. entre les manif. osseuses et art. de la syph. art. et de la tuberculose. Thèse de Paris, 1906.

Debove. — *Archives de neurologie,* 1881.

Defontaine. — De la syphilis articulaire. Thèse de Paris, 1882.

Déjerine. — *Société. Biolog.*, 1882.

— *Médecine Moderne*, 1890.

Delbet, Pierre. — Arthrite chronique à type trophique due au gonocoque. *Société de Chir. de Paris,* 24 février 1909, p. 282.

Destot. — *Lyon Médical,* 1906, p. 911.

Dominici. — Cont. à l'ét. des arthr. syph. *Policlino-Chirurg.*, novembre 1906.

Duchenne. — De l'atax. locom. progressive. *Arch. de Médec.*, 1858-1859.

Dujarrier. — Article Arthrop. tabét. *In Traité de Chirurgie,* Le Dentu et Delbet, p. 180, t. VII.

Duplay. — Hydarth. chron. syp. *Bullelin Médical,* octob. 1893.

Duplay et Reclus. — Article Arthrop. tabét. *In Traité de Chirurgie,* p. 395.

Dupré et Devaux. — Tabes trop. arthr. radiog. *Nouv. Icon. de la Salpêt.,* 1900, p. 498.

Etienne et Perrin. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1906, p. 276 et 277.

Favre et Laurent. — *Province médicale,* t. XXIII, n° 49, 3 décembre 1910.

Féré. — *Archives de Neurologie,* 1882.

Féréol. — *Société Méd. des Hôpitaux,* 1886.

Ferry. — Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Paris, 1879.

Finger. — Syphilis et maladies vénériennes, 1876.

Forestier. — Considérations sur quelques points de l'ataxie. Thèse de Paris, 1874.

Fort. — Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques (trois cas d'arthrite tabétique aiguë). Thèse de Paris, 1891.

Fouquet. — Précis des arthropathies syphilitiques. Thèse de Paris, 1905.

— Arthropathies syphilitiques. *In Traité Gaucher.* Syphilis des viscères et appareil locomoteur, 1909.

Fournier. — Leçons cliniques, 1873. Syph. de l'app. locomt. du pseudo rhumat. de la période second. *Gaz. des hôp.,* 3 mars 1887.

— De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique.

Fournier et Groujon. — Syn. et arthrit. syph. *Annal. de Derm. et Syph.,* avril 1902.

Gaillard. — Le pseudo-rhumt. syph. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris,* 16 janvier 1908.

Gallois. — Hérédo-syphilis et scrofule. *Bull. méd. Paris,* 1905, page 305.

Gangolphe. — Malad. infectieuses et parasit. des os, 1894.

— Arthropathie tabétique du cou-de-pied. *Société de Chirurgie de Lyon,* 17 janvier 1907.

— Tabes à forme osseuse. *Société de Chirurgie de Lyon,* 5 décembre 1907, page 101.

— Communication à la Société de Chirurg. de Lyon, 1er mars 1906, sur 5 cas d'ostéoarthropathie tabétique chez des sujets ne présentant pas de signes de tabes.

Gaucher et Duflocq. — *Revue de Médecine,* 1884. Arthrop. tabét. à forme hypertrop.

Gaucher. — Les ostéites supp. et les ostéo-arthr. de l'hérédo-syph. tertiaire, *Annales des mal. vénériennes,* 1906, n° 1.

Gaucher et Goyon. — Syphilis méconnue. Lésions osseuses datant de 2 ans. *Annal. de Derm. et Syphil.,* 1901, p. 359.

Gelma. — Étude des pseudo-tumeurs blanches syphil. Thèse de Paris, 1891.

Gibert. — Les arthropathies tabét. et la radiographie. *Nouvel. Iconog. de la Salp.,* 1900, tome XIII, page 145.

Griffon et Deherain. — Pseudo-rhum. syph. *Bul. de la Soc. de Méd. des hôp. de Paris,* 25 janv. 1906, page 29.

Guinon. — Société anat., 1885.

— *Revue de Médecine,* 1885. Un cas d'arthropathie tabétique à forme hypertroph. avec productions osseuses musculaires.

Hannes. — *Zentralblatt fur Gynâkologie,* juillet 1911.

Haushalter. — Rhu. chro. déform. de nat. peut-être hérédosyp. chez un enfant de 28 mois. *Société de Méd. de Nancy,* 14 février 1906.

Hartung. — *Luetische Gelenkerkrankungen Medizinische Klinik,* t. V, n° 27, 4 juillet 1909.

Hitzig. — *Virchow's Arch.*, 1870.

Hohmeier. — Artropathies tabétiques. *Société de Médecine de Greifswald,* 17 septembre. *Deutsche Méd. Wchsch.*

Huchard. — Para-syphilis et para-rhumatisme. *Journal des Prat.,* 1894, n° 28.

Hunter. — Traité des Maladies Vénériennes. Trad. Audibert, 1787.

Hutchinson. — Arth. syp. du genou. *London Path. Soc.,* 16 octobre 1888.

Japiot et Gayet. — Arthropathies tabétiques. *Lyon Médical,* n° 44, 31 octobre 1909, pp. 740 à 743.

Jullien. — Traité des Maladies Vénériennes (2e édit.), 1885.

Kirmisson. — Clinique de l'appareil locomoteur. *Bull. Médical,* 24 mai 1899.

— Leçons cliniques sur les maladies de l'app. locomoteur, 1890 (Masson), p. 177.

— Précis de Chirurg. infant., p. 616 à 625.

Klemm. — Ueber die arthritis deformans bei tabes und syringomyelie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.,* 1894, Bd. XXXIX, S. 281,312.

Klippel. — *Société Anat.,* 1888.

Kredel. — Die arthropathien und spontanfraturen bei tabes. *Volkmann's sammlung Klinischer vorträge,* 1888.

Kroenig. — *Wibelerkramkungen bei Tabiker Zeitschr. f. Klin. Med.,* 1888, 3. 51. 80.

Kruger. — Sur les arthropathies tabétiques. *Zentralb. f. Chir.*, t. XXXVII, n° 3, 15 janvier 1910, p. 76 à 85.

Lagrange. — Article « Syphilis articul. » du *Traité de Chirurgie Duplay-Reclus.*

Lancereaux. — Soc. Chirurg., sept. 1863.

— *Traité de la Syphilis,* 1868.

— Des arthrop. syph. *Union Méd.,* 1873. p. 153.

Laurent et Nicolas Favre. — Syphilis scrofuloïde cutanée, ganglionnaire, ostéo-articulaire, contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre la syphilis et la tuberculose. *Province Médicale,* t. XXIII, n° 49, 3 décembre 1910.

Lannelongue. — Diagnostic des arthrop. syph. *Bull. Méd.,* 20 mars 1887, et *Trib. Méd.*, septembre 1887.

Lecomte. — Complications osseuses et articulaires de l'ataxie. Thèse de Paris, 1877.

Lépine. — *Lyon Médical,* 17 février 1895.

Lucas Clément. — *The Lancet,* 1884. — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophique tabétique.

Marfan. — Supp. articul. et extra-articul. dans la pseudo-paraly. des nouveaux-né syphil. *Revue mens. des mal. de l'enfance,* mai 1906.

Marie. — *Leçons sur les maladies de la moëlle,* 1892, p. 230.

Marinesco. — Article « Myosite », in *Traité de médecine Gilbert et Thoinot,* fasci. XXXVIII, p. 146 à 161.

Mauclaire. — Article « Syp. articul. », in *Traité chirurg. Le Dentu Delbet.*

— Arthropathie tabétique du cou-de-pied et du genou avec corps étrang. articul. multiples. *Société de Chirurgie,* 1er semestre mars avril 1907, p. 889.

— Article « Arthrop. blennorh. », in *Traité chirurg. Le Dentu Delbet,* p. 115.

Mauriac. — Affections syphil. précoces, 1872. Syph. tertiaire, 1890.

Ménard. — *Revue de Chirurgie,* 1909, 1er semestre, p. 193. Tabes à début osseux.

Méry et Terrien. — Arth. syp. à forme douloureuse chez un enfant de 4 ans, *La Pédiât. Cliniq.*, juillet 1904.

Méricamp. — Arthopathies syphilitiques. Thèse de Paris, 1882.

Michel. — Étude sur les Arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris, 1877.

Mollard et Favre. — Pseudo tumeur blanche syphilitique. *Lyon Médical,* 1910, p. 504.

Monsseaux. — Arthropathie tabétique à forme hypertrophique du genou. *Société Anat. Paris,* Juillet 1902, p. 657.

Morestin. — Chirurgie générale des articulations. Paris, 1907, p. 458.

Mossé. — Classification des arthropathies tabétiques. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier,* 1888.

Mouchet et Coronat. — Des arthropathies d'origine nerveuse. *Archives Génér. de Médecine,* année 1895, p. 715 et année 1896, p. 196.

Moutier et Deroide. — Arthropathie tabétique de la hanche (type atrophique) et du genou (type hypertrophique). Participation du péroné à cette articulation. *Revue de Neurologie,* 1906, p. 569.

Oddo. — Rhumatisme ankylosant vertébral et tabes. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1908, p. 278.

Ombrédanne. — Article « Ostéômes musculaires », in *Traité de Chirurgie Le Dentu et Delbet,* t. IX, p. 27. Baillère, 1907.

Oppenheim. — *Société médicale de Berlin,* 1885.

Page. — Congrès de Londres, 1881.

Panné. — Ataxie locomotrice progressive, artério-sclérose généralisée, néphrite interstitielle, arthrite hypertrophique des deux genoux. *Société Anatomique de Paris,* 26 février 1886, p. 114.

Patel Maurice et Paul Cavaillon. — Arthropathie nerveuse traitée par la résection. (Bon résultat fonctionnel et orthopédique). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1903, p. 257.

Pekle. — Arthropathies syphilitiques précoces. Thèse de Paris, 1894.

Pitres. — *Société de Biologie,* 1886.

Pitres et Vaillard. — *Rev. Méd.,* 1886.

Plateau. — Sur les épanchements articulaires dans la syphilis. Thèse de Paris, 1884.

Poncet. — Ostéo-arthrite chronique plastique ankylosante, d'origine infectieuse mal connue. Académie de Médecine, 1905, et Congrès pour l'avancement des Sciences, Lyon, 1906.

— *Société de Chirurgie de Paris,* 1909, pp. 317 et 318. — Réponse à une communication de Pierre Delbet sur « un cas d'arthrite chronique à type trophique due au gonocoque. *Société de Chirurgie de Paris,* le 24 février 1909, p. 282.

— Rhumatisme tuberculeux. Académie de Médecine, 1901.

Queyrat. — *Bulletin Société Médic. des Hôpitaux de Paris,* juillet 1907.

Rapport du Comité de Londres, 1884.

Raymond. — *Journal des Praticiens,* 1906, p. 661.

— Article tabes dorsalis. *Dict. encyclop. des Sc. Méd.*

Reboul. — *Soc. Anat.* Arthropathie du genou chez un tabétique, janvier 1889, p. 55.

Regnard. — *Soc. Biolog.,* 1880.

Richet. — Mém. sur les tum. blanch. *Mém. de l'Ac. de Méd.,* t. XVII, 1853.

Roasenda. — Ostéo-arthrop. tabétique de la colonne vertébrale avec radiographie. *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière,* 1909, p. 509.

Salomone. — Sulle atropatie sifilitiche. *Annali di Medicina navale et coloniale,* 1908, t. II, f. 3 septembre.

Salvadoni. — Arthropathies de la colonne vertébrale chez les tabétiques. *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière,* 1910, p. 416.

Sammlung. — Klinischer Vorträge, 1886.

Sand. — Arthropathies tabétiques et accidents du travail. *Bull. des Accid. du Travail,* t. VII, n° 10, 15 avril 1909, p. 304 à 308.

Savariaud. — *Société de Pédiâtrie de Paris*, 21 février 1911, p. 81 à 98. Un cas d'hérédo-syphilis méconnue avec manifest. ostéo-articulaires multiples ayant motivé plusieurs opérations, et continuant à évoluer malgré le traitement classique. Injection de « 606 ». Disparition des accidents.

Sergent. — Pseudo-tum. blanch. syp. du coude gauche chez un tuberculeux. *Société méd. des Hôpitaux*, mars 1905.

Schlange. — *Société Chir. de Berlin*, 1888.

Scherle et Sicard. — Arthrop. tertiaires. *Bull. méd. de l'Algérie*, XVII, p. 41-45.

Schwartze. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1884.

Schoonheid. — Thèse de Heidelberg, 1894.

Schunck. — Muskelverknöcherung nach spontan-luxation bei arthropatica tabica. Thèse de Bonn, novembre 1908.

Scott Alison. — *Lancet*, 1847.

Souques et Charcot J.-B. — *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*, 1894, t. VII, p. 221.

Szumlanski. — Un cas d'arthropathie tabétique précoce à forme hypertrophiante chez un vieillard. Thèse de Paris, mars 1898.

Stühmer. — Sur le rôle étiologique de la syphilis dans les affections chroniques des articulations. Société de méd. de Magdebourg, 7 octobre 1909. — *Müchener medizinische Wochenscrift*, t. LVII, n° 5, 1er février 1910, p. 272.

Talamon. — *Revue de Médecine*, 1878.

Thuillard. — Contribution à l'étude des arthropathies dans la syphilis acquise. Thèse de Paris, novembre 1908.

Toussaint. — Des artrophytes et de leurs rapports avec les diathèses, rhumatismale, scrofuleuse et syphilitique. Examen critique de la méthode d'extraction à ciel ouvert, combinée avec la méthode antiseptique. Th. de Paris, 1881.

Troisier. — Société Médicale des Hôpitaux, 1886.

Tuffier et Chipault. — Étude de la chirurgie des tabétiques. *Arch. gén. de Méd.*, 1889, t. XXIV, p. 384.

— Arthrop. tabétique du tarse postérieur et de l'articu-

lation métatarso-phalangienne du gros orteil. *Arch. gén. de Médecine,* oct. 1889. Société Anat. de Paris, 1889, p. 546.

Ullmann. — *Wiener med. Woch.,* 1898, nos 26, 27, 28.

Vaffier. — Rhumatisme syphilitique. Thèse de Paris, 1875.

Variot. — Ostéo-arthrite syphilitique. *Journ. méd. int.,* 1905.

Vivier. — Note sur un cas de pseudo tumeur blanche syphilitique. *Arch. des mal. vénériennes,* décembre 1907.

Voinier. — Contribution à l'étude des ostéo-arthropathies de la syphilis héréditaire. Thèse de Nancy, avril 1910.

Voisin. — Contribut. à l'étude des arthrop. syphil. Thèse de Paris, 1875.

Weiztacker. — Die arthropathie bei tabes. *Beitrage zur Klinischen Chir. von Bruns,* 1887.

Weill. — *Annales des malad. vénér.,* avril 1908.

Westphall. — *Berliner Klin. Wochenschrifft,* 1881.

White. — *Lancet,* 1881.

Widier. — L'arthrop. tabétique au point de vue de l'intervention chirurgicale. Thèse de Paris, 1891, 1892.

Wilde. — *Deutsche Zeitschr. f. chir.,* 1902, Bd LXV, S. 487-520.

Willet. — *Lancet,* 1894, tome II, page 1158.

Wolfsohn. — *Berliner Klinische Wochenschrifft,* 1889, t. XLVIII. Ueber Osteoarthropathie hypertrophiante, no 23, 5 juin 1911.

Wilms. — Arthropathie, Myositis ossificans und Exostosenbildung bei tabes. *Fortschritte a. d. Geb. der Rontgenstr.,* Bd III, 1899, 1900, S. 39-48.

IMP. H. MOREL, LILLE